2811633247

23 No. 1547/D 80

This Book is the property
of
THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON
PRESENTED BY
SIR JOHN HERBERT PARSONS

OPHTHALMOLOGY HC700 STEIGER

1547

J. Herbert Parsons

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b21287855

Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges.

(Übersichtigkeit — Normalsichtigkeit — Kurzsichtigkeit.)

Von

Dr. med. Adolf Steiger,
Augenarzt in Zürich.

Rezensions-Exemplar.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Berlin 1913.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Vorwort.

Man pflegt einem neuen Werke auf altem, viel bearbeitetem Boden gewissermaßen eine Rechtfertigung mit auf den Weg zu geben. Und wenn das vorliegende Buch ausschließlich von der Kurzsichtigkeit handeln würde, dann hätte der Leser auf eine solche Rechtfertigung ohne Zweifel vollen Anspruch. Allein unser Ziel wurde weiter gesteckt. Wir suchten — wohl zum erstenmal in der ophthalmologischen Literatur — den Gründen aller sphärischen Refraktionszustände auf die Spur zu kommen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit in diesem Rahmen nur als einen Spezialfall aufzufassen.

Soweit die folgenden Blätter also von Übersichtigkeit und Normalsichtigkeit handeln, bringen sie zum großen Teile Neues. Daß aber auch die Betrachtungen über die Kurzsichtigkeit, die naturgemäß den breitesten Raum einnehmen, nicht nur auf ausgetretenen Wegen angestellt werden, wird sich dem Leser bald verraten.

Ich wende mich mit meinen Ausführungen in erster Linie an die Ophthalmologen. Allein ich glaube, daß auch die übrigen Mediziner und selbst ein weiterer Kreis von Gebildeten aller Richtungen sich für eine Frage interessieren müssen, die selten eine gebildete Familie unberührt läßt. Wenn ein Vertreter der Augenheilkunde noch vor einem Jahrzehnt sagen konnte, die Myopie sei die eminenteste aller Kulturkrankheiten, so lohnt es sich wahrlich, über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit einer solchen Behauptung ins Klare zu kommen. Und ich hoffe, zu dieser hervorragend wichtigen Entscheidung einen nicht unwesentlichen Beitrag geben zu können.

Freilich mußten zu diesem Zwecke auch andere als rein ophthalmologische Gedankengänge eingeschlagen werden. Ich war oft genötigt, auf biologische Erfahrungen und Überlegungen abzustellen und ich verhehle mir durchaus nicht, welchen Gefahren sich der Nichtfachmann dabei aussetzt. Deshalb erbitte ich mir

die Nachsicht der Biologen. Meine engeren Fachgenossen aber hoffe ich zu überzeugen, daß auf den alten Geleisen die Myopiefrage überhaupt keiner Lösung fähig ist.

Erst wenn man einsieht, daß das Problem der Entstehung der Kurzsichtigkeit nur einen Teil der Refraktionsfrage ausmacht und nur im Zusammenhang mit der Frage nach dem Wesen von Übersichtigkeit und Normalsichtigkeit verstanden werden kann — erst dann hat man Aussichten, aus den verfahrenen Wegen der Myopieforschung herauszukommen.

Die Richtung hierzu glaube ich gefunden zu haben. Das Ziel freilich wird noch lange nicht erreicht sein. Dazu fehlen noch zu viele der unerläßlichen Voraussetzungen. Möge mein Versuch Anregung zur Ausfüllung der zahlreichen Lücken geben.

Zürich, im Februar 1913.

Ad. Steiger.

Einleitung.

Es ist nun bald ein Vierteljahrhundert her, seitdem ich mich mit dem Studium des Astigmatismus beschäftige. Anfänglich hatte ich nur die Absicht, die von Javal und seinen Schülern eingeleitete Statistik der Häufigkeit dieses Hornhautfehlers weiter auszubauen. Dabei stieß ich auf einige Merkwürdigkeiten, die zu weiteren Untersuchungen reizten. In der Tat war durch die leichte Meßbarkeit der Hornhaut ein ganz neues Gebiet der Forschung eröffnet worden und eine Frage drängte die andere.

Im Laufe vieler Jahre und an Hand eines mächtigen Materials suchte ich eine Reihe dieser Fragen zu lösen.

Die wechselnde Häufigkeit der verschiedenen Grade von Hornhautastigmatismus in den verschiedenen Altersstufen führte mich auf die Veränderlichkeit der Hornhautkrümmung im Laufe des Lebens. Die Untersuchung von Geschwistern oder von Eltern und Kindern auf die Vererbung. Und so wurde die Überzeugung immer mehr zur absoluten Sicherheit, daß der Astigmatismus der Hornhaut ein angeborener, durch Vererbung bedingter und im individuellen Leben in vielen Fällen abnehmender Fehler im Bau des Auges sein mußte.

Freilich war damit seine letzte Ursache noch keineswegs ergründet. Und wie ich mich nun daran machte, dieser Hauptfrage meine Aufmerksamkeit zu schenken, da stieß ich immer und immer wieder auf ein anderes, nicht weniger wichtiges und nicht weniger schwieriges Problem — das Problem der Entstehung der Kurzsichtigkeit.

Einst stand diese Frage durchaus im Mittelpunkt des ophthalmologischen Interesses. Eine unübersehbare Menge von Arbeiten beschäftigte sich damit und die widersprechendsten Theorien standen sich unvermittelt gegenüber.

Ich selbst hatte noch nie Gelegenheit genommen, tiefer in die Frage nach der Entstehung der Myopie einzudringen und selbst Stellung zu nehmen zu den verschiedenen Auffassungen.

Nun fiel mir aber im Laufe von anderthalb Dezennien ein ganz eigenartiges Material in die Hände. Im Auftrage der Stadtschule in Zürich hatte ich nach und nach gegen 10 000 6—7jährige Kinder zu untersuchen, hinter denen noch reichlich 36 000 vom Schularzt als normal bezeichnete standen. Aus diesem einheitlichen Material von über 46 000 Kindern der ersten Schulklasse ließ sich eine Myopiehäufigkeit von 1,1 % ableiten. Und zwar war diese Häufigkeit in allen Jahrgängen annähernd gleich.

Einen sehr großen Teil dieser Kinder konnte ich je ungefähr 5½ Jahre später wieder untersuchen. Dabei war in allen Jahrgängen die Zahl der Kurzsichtigen gleichmäßig auf etwa 6 % angestiegen.

Und nun tauchten schwere Bedenken in mir auf. Konnten diese Myopien der ersten Schulklasse, die häufig schon erhebliche bis hohe Grade erreichten, mit der geleisteten Arbeit wirklich zusammenhängen? Gewiß nicht.

Nun hatte ich wegen der immer verfolgten Frage der Vererbung des Astigmatismus den Familienbeziehungen beständig große Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei ergab sich auch bei den Eltern dieser frühzeitig kurzsichtigen Kinder eine so überwältigende Häufigkeit von Myopie, daß an der ganz maßgebenden Bedeutung der Vererbung auch für diesen Fehler gar nicht zu zweifeln war.

Ganz ebenso bei den später kurzsichtig gewordenen. Auch deren Eltern oder Großeltern waren so häufig kurzsichtig, daß ich mich dem Eindruck nicht verschließen konnte, es bestehe zwischen beiden Gruppen ein vollständiger Parallelismus.

Nun kamen aber noch weitere Beobachtungen hinzu.

Um über die klinische Bedeutung des Astigmatismus ein richtiges Bild zu gewinnen, erkundigte ich mich, wenn immer möglich, bei den Eltern und Kindern nach allfälligen subjektiven Beschwerden. Aus diesen Zwiegesprächen gewann ich die Überzeugung, daß die kurzsichtigen Schüler durchschnittlich durchaus nicht etwa viel größere Leser waren als die astigmatischen und übersichtigen. Während einer Reihe von Jahren hatte ich zudem in besonderer Eigenschaft — nicht als Schulaugenarzt — sehr häufig Schulbesuche zu machen. Dabei konnte ich hundertfach beobachten, daß die schlechte Haltung der Schüler bei allen Refraktionszuständen ziemlich gleich häufig war, daß sich übersichtige Schüler durchaus nicht besser hielten als kurzsichtige.

Aus all diesen Erfahrungen ergab sich für mich nach und nach die völlige Haltlosigkeit der sog. Schulmyopie. Und da mir nun

im Laufe der Jahre ein Material und ich darf wohl sagen auch ein Einblick in das Gebiet der Refraktionen zu Gebote standen, die für die Diskussion der großen Frage sehr ins Gewicht fallen konnten so wandte ich mich ernstlich dem Studium der Myopie zu.

Die größte Überraschung, die mir dabei begegnete, war der vollständige Mangel an Beweisen für die wichtigsten Pfeiler der Myopietheorien.

Wenn man absieht von den stärksten Graden von Übersichtigkeit und von Kurzsichtigkeit, die ja beide unverhältnismäßig seltener sind als mittlere oder schwache Grade, so fragt man sich in der Tat nicht ohne Verwunderung, was denn eigentlich die Auffassung der einen als in der Entwicklung zurückgeblieben und der anderen als krank berechtigt habe. Und wenn man ferner hört, daß mit zunehmender Augenarbeit die Zahl der Myopen und der Grad der einzelnen Fälle beständig zunehmen, so fragt man sich nicht weniger verwundert, woraus denn ein solcher Schluß eigentlich abgeleitet worden sei. Die mit der steigenden Zahl von Schuljahren steigende Häufigkeit kurzsichtiger Augen konnte doch an sich einen solchen Beweis nie und nimmer darstellen. Jede andere Entstehungsart, die jahrelang wirkte, mußte ja zu der gleichen Zunahme führen.

In Wirklichkeit drehte man sich immer im Kreise herum. Die Annahme der Entstehung durch die Nahearbeit wurde gestützt durch die Zunahme mit den Schuljahren und die Zunahme mit den Schuljahren wurde abhängig gemacht vor der Entstehung durch die Nahearbeit. Die seltenen Forscher, die sich diesem Gedankengange nicht beugten und auf Heredität und Wachstum abstellten, wurden beinahe als Verräter an einer guten Sache hingestellt und kamen nicht zur Geltung.

Freilich war noch für Donders die Vererbung ein hervorragend wichtiges Moment in der Myopiefrage. Allein die immer mehr und mehr zum Durchbruch gelangenden Ansichten Cohns und seiner Schule suchten die Bedeutung der Vererbung dadurch abzuschwächen, daß sie nur eine Vererbung der sog. Disposition zugaben, die eigentliche Entstehung aber auf individuelle Ursachen bezogen.

Daß man mit einer solchen Auffassung in die größten Widersprüche geriet, blieb diesen Forschern freilich verborgen. Und daß man auf diese Weise die Entstehung der Myopie in Tat und Wahrheit ebensowenig erklären konnte, wie ohne die Annahme einer Disposition, scheint ihnen vollständig entgangen zu sein.

Freilich befriedigt uns heute auch die Annahme der Vererbung durchaus nicht mehr. Wir erklären damit nur das Vorhandensein beim einzelnen Individuum, nicht aber beim Menschengeschlecht. Wir verlegen die Entstehung nur weiter zurück, machen sie aber nicht wirklich verständlicher.

Allein diese Schwierigkeit hätte sich eigentlich schon recht lange überwinden lassen. Das Material hierzu lag schon seit Jahren bereit und harrte nur der Bearbeitung.

Es ist eine der gesichertsten Tatsachen im ganzen Refraktionsproblem, daß schon die Neugeborenen sehr ungleich brechende Augen haben. Angesichts dieser unbestrittenen Erkenntnis und in Anlehnung an das allgemeine Gesetz, daß alle morphologischen Elemente des menschlichen und tierischen Organismus ihre Variabilitätskurve haben, durfte man doch nicht eine für alle Erwachsenen gleiche Refraktion erwarten.

Die Tatsache und die Bedeutung der Variabilität einmal zugegeben, ergibt sich, wie mir scheint, der Rest von selbst Vor allem, wenn man auch die Erfahrungen aus der Tierwelt zu Rate zieht. Denn auch das ist schon recht lange bekannt, daß nicht nur die verschiedenen Tierarten ungleiche Refraktion haben können, sondern daß selbst innerhalb der gleichen Art die einzelnen Augen unter sich recht verschieden und sehr oft wirklich kurzsichtig sind.

Gerade die Ungleichheit der Refraktion der Neugeborenen einerseits und das Vorhandensein von Kurzsichtigkeit in der Tierwelt andererseits legt uns unabweisbar die Pflicht auf, das Refraktionsproblem von allgemeineren Gesichtspunkten aus anzugreifen, als es jahrzehntelang der Fall war.

So wollen wir denn der Reihe nach die Refraktionsstatistik, die Ansichten der Autoren, die Vererbung, die Bedeutung der Variabilität für die Entstehung der Refraktionen besprechen und zum Schluß versuchen, aus den Ergebnissen dieser Auseinandersetzungen zu neuen Anschauungen zu gelangen.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung V

Erster Teil.

Die statistischen Grundlagen der Refraktionslehre.

I. Kapitel. **Was ist normale Refraktion?** 1

II. Kapitel. **Die Refraktionsstatistik** 25

Die Refraktion der Neugeborenen . . 25

Die Refraktion in der Volksschule . . 31

Die Refraktion an den Gymnasien und ähnlichen Schulen 35

Die Refraktion an den Universitäten . 38

Die Refraktion bei den verschiedenen Kulturvölkern 40

Die Refraktion bei den Naturvölkern . 45

Indianer (45), Neger (47), Mischlinge (48).

III. Kapitel. **Hintergrundsveränderungen und Myopie bei den Autoren** 52

Zweiter Teil.

Die Ätiologie der Myopie bei den Autoren.

IV. Kapitel. **Die verschiedenen Myopietheorien** 60

Die Stillingsche Theorie 78

V. Kapitel. **Die verschiedenen Formen der Myopie bei den Autoren** 85

Dritter Teil.

Kritik der bestehenden Ansichten.

VI. Kapitel. **Kritik der Refraktionsstatistik** 93
Allgemeines 93
Materialbeschaffung 94
Untersuchungsmethode 96
Was soll als Emmetropie notiert werden? 99
Die Astigmatismusfrage in der Myopiestatistik 102
Art der Berichterstattung 105
Die Bedeutung des Materials 109
Wiederholte Untersuchungen 110
Schlußfolgerungen 111
VII. Kapitel. **Kritik der Myopietheorien** 112
Allgemeine Bemerkungen 112
Die Schule als Brutstätte der Kurzsichtigkeit 116
Myopie und Beruf 129
Die schädlichen Momente der Naheарbeit 138
Die Stillingsche Theorie 151
Hintergrundsveränderungen und Entstehung der Myopie 160
Wachstum und Refraktionsentwicklung 170
Myopie bei beiden Geschlechtern . . 191
Anisometropie 198
Refraktion und Pupillendistanz . . . 206
Die Vollkorrektion 212

Vierter Teil.

Die Vererbung.

Einleitendes und Allgemeines 223
VIII. Kapitel. **Die Vererbung bei den Autoren** 228
Methoden der Hereditätsforschung . . 228
Statistik der Vererbung 235
Einschätzung der Bedeutung der Heredität 240
Die Disposition zur Myopie 247
IX. Kapitel. **Kritik der Vererbungsforschung** 263

X. Kapitel. **Die Vererbungsgesetze** 278
Mosaikvererbung und intermediäre Vererbung 289
Intermediäre Vererbung 294
Latente Vererbung 295
Homochrone Vererbung 299
Heteromorphe Vererbung 302
Myopie und Inzucht 304
XI. Kapitel. **Die Bedeutung der Hornhautrefraktion für die Vererbungsfrage** 306
XII. Kapitel. **Die Vererbung erworbener Eigenschaften** . 314

Fünfter Teil.

Die Bedeutung der Variabilität für die Refraktionslehre.

Einleitung 334
XIII. Kapitel. **Die Variabilität der einzelnen optischen Konstanten** 337
Die Wölbung der Hornhautvorderfläche 343
Wölbung der Hinterfläche der Hornhaut 349
Brechungsindex der Hornhaut 350
Brechungsindizes von Kammerwasser und Glaskörper 350
Brechungsverhältnisse der Linse . . . 351
Achsenlänge 354
Anhang 359
XIV. Kapitel. **Weitere Ausführungen über die Variabilität von Hornhautrefraktion und Achsenlänge** . 361
XV. Kapitel. **Die zu erwartende Gesamtrefraktion** . . . 375
XVI. Kapitel. **Kornealmyopie und Achsenmyopie** 391
XVII. Kapitel. **Theoretisches über die Varabilität** 401

Sechster Teil.

Die Entstehung der verschiedenen sphärischen Refraktionen aus entwicklungsgeschichtlichen Ursachen.

Einleitung 414
XVIII. Kapitel. **Die Entstehung der Emmetropie** 416
XIX. Kapitel. **Die Entstehung der Hypermetropie und der Myopie** 425

XX. Kapitel. **Die verschiedenen Myopieformen im Lichte der entwicklungsgeschichtlichen Auffassung** 432

XXI. Kapitel. **Sind die verschiedenen Refraktionsarten als geschlossene biologische Einheiten aufzufassen?** 442

XXII. Kapitel. **Die Bedeutung der Myopie** 446

XXIII. Kapitel. **Die Myopie als „Anpassung" an die Anforderungen der Kultur** 454

XXIV. Kapitel. **Auslese und Elimination. — Berufsmyopie und Material** 463

XXV. Kapitel. **Die sogenannte Ueberhandnahme der Kurzsichtigkeit im Laufe des XIX. Jahrhunderts und die behauptete Abnahme infolge hygienischer Maßnahmen. — Ausblicke in die Zukunft** 484

XXVI. Kapitel. **Die Tierrefraktion** 510

XXVII. Kapitel. **Die Asymmetrie der Refraktionskurve** . . 527

Schlußwort 539

Literatur 542

Namenregister 562

Erster Teil.

Die statistischen Grundlagen der Refraktionslehre.

Erstes Kapitel.

Was ist normale Refraktion?

Wenn ein Zweig der ganzen Medizin Ursache hat, den exakten Wissenschaften der Mathematik und der Physik dankbar zu sein, so ist es gewiß die Augenheilkunde. Die physiologische Optik ist eine so in alle Einzelheiten von vorzüglichen Physiologen und Physikern ausgearbeitete Disziplin, daß sie oft genug als leuchtendes Vorbild hingestellt worden ist und nicht selten den Neid anderer Disziplinen herausgefordert hat.

Allein wir dürfen nicht verschweigen, daß diese Vorzugsstellung auch ihre Schattenseite im Gefolge hatte.

Die optische Ableitung der verschiedenen Brechungszustände des Auges durch Donders [22]*) und andere, die schroffe und gerade deshalb so leicht verständliche Abgrenzung von Hypermetropie, Emmetropie und Myopie und nicht zum wenigsten die Autorität Donders' selbst imponierten den Augenärzten außerordentlich und ließen sie oft genug vergessen, daß sie es nicht mit einem optischen Apparate zu tun hatten, sondern mit einem lebenden Organe.

Freilich sagte Donders selbst: „Auf die Ursachen der Refraktionsanomalien wirft die gegebene Definition keinerlei Licht". Hätten die Forscher der folgenden Dezennien diesen Ausspruch in seiner ganzen großen Tragweite erfaßt, so wäre in der Refraktionslehre unendlich viel Verwirrung vermieden worden.

---

*) Die Ziffern nach den Autorennamen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

Wenn auch nicht für die Entstehung, so doch für die Beurteilung ging aber auch Donders von der Definition aus. Es zeigte sich, daß das menschliche Auge alle drei sphärischen Refraktionszustände haben konnte: in manchen Augen trafen sich parallel eintretende Strahlen gerade auf der Netzhaut, in anderen schon vorher und in noch anderen erst nachher. Vom rein optischen Standpunkte aus mußte ein Organ, das im Ruhezustande von den überwiegend häufigsten Gegenständen — nämlich aus mehr oder weniger großer Entfernung — ausgehendes Licht ohne die Hilfe irgend einer besonderen Einstellungstätigkeit des Auges genau auf der Netzhaut zu vereinigen vermochte, gewiß etwas Ideales und bei dem offenkundigen Mangel einer Ferneakkommodation das denkbar Vollkommenste sein.

Er nannte denn auch ein solches Auge emmetropisch. Aber schon damals mußte die Beobachtung zeigen, daß leicht kurzsichtige Augen für die Anforderungen, die man an sie stellte, ausgezeichnet geeignet seien und leicht übersichtige Augen mit der besten beobachteten Sehschärfe in die Ferne sich vereinigen ließen. Was war nun normal? War es das emmetropische Auge oder das Auge, das seinen Anforderungen, auch ohne emmetrop zu sein, vorzüglich zu entsprechen imstande war?

Leider wurde zur Lösung dieser Frage der einzig richtige Weg nicht eingeschlagen, der Weg der exakten Statistik. Denn offenbar ist es weder zulässig, das Auge, das einer gewissen physikalischen Definition entspricht, als „Normalauge" zu erklären, noch das Auge, das einer bestimmten Funktion am besten entspricht. Wir haben schließlich keinen außer uns gelegenen Maßstab für die Aufstellung von Normen unserer anatomischen und physiologischen Verhältnisse. Normal müssen wir nennen, was wir bei der größten Zahl von gesunden Individuen feststellen können. Niemandem wird es einfallen, nur das Auge des vorzüglichsten Künstlers oder Gemsjägers als normal zu bezeichnen oder nur das Ohr des größten Musikers und alle anderen als minderwertig. Nicht eine bestimmte Höchstleistung darf den Ausschlag geben, sondern die größte Häufigkeit. Wird jemand nur gerade den größten Menschen als normal bezeichnen oder den stärksten und alle kleineren oder schwächeren als anormal?

Nun könnte man freilich einwenden, der Vergleich mit der Körpergröße sei nicht zutreffend, weil die Größe die Tauglichkeit des Einzelnen nicht so sehr beeinträchtige, wie die Abweichungen von der Emmetropie. Der Einwurf ließe sich gewiß beherzigen, wenn er sich auf eine genaue Erforschung dieser vorgeschützten

Tauglichkeit stützen könnte. Allein man leitete den Umfang des Begriffes der Zweckmäßigkeit eben einfach aus der optischen Definition ab und keineswegs aus den Erfahrungen des praktischen Lebens. Hätte man wirklich diese zugrunde gelegt, so wäre man nie dazu gekommen, auch leichte Abweichungen von Emmetropie als anormal zu bezeichnen.

Nun wandelte sich aber gerade die ausgesprochen rein optische Definition in den Gedanken der Ophthalmologen sofort in ganz bestimmte Typen um, von denen der mittlere das normale Auge ausmachte, die beiden anderen ohne weiteres anormal waren. Donders selbst beschritt schon diese schiefe Ebene und zeichnete den Weg für die ganze Auffassung seiner Nachfolger vor mit den bekannten, oft angeführen Sätzen: „Ein übersichtiges Auge ist ein in seiner Entwicklung zurückbliebenes, ein kurzsichtiges ein krankes Auge".

Es ist kaum zu ermessen, welche Summe von geistiger Arbeit dieser Ausspruch über die Myopie nach sich zog, während die Hypermetropie in genetischer Hinsicht so ziemlich erledigt zu sein schien und die Forscher wenig beschäftigte. Aber gerade diese vollständig verschiedene Einschätzung der beiden Abweichungen von Emmetropie wurde nun zur Quelle zahlreicher hartnäckiger Irrtümer.

Diese Annahme von Donders war selbstverständlich nicht einfach aus der Luft gegriffen. Sie beruhte natürlich auf der Beobachtung scheinbar beweisender Fälle. Unter allen Umständen aber war sie der Ausdruck einer ganz unzulässigen Verallgemeinerung dieser Beobachtung. Bei Abweichungen von biologischen Normalmaßen fallen naturgemäß sehr ausgesprochene Fälle zuerst in die Augen. In einer Zeit, in der die Variationslehre über die Fachliteratur der Naturforscher und der Züchter noch nicht hinausgedrungen war, richtete sich der Blick vor allem auf das Trennende solcher Abweichungen und nicht auf das Verbindende. Nahm man aber zur Charakterisierung die stärksten Abweichungen, die das Trennende am ausgesprochensten zeigten, so mußte sich ein Typus ergeben, der auf das Extrem zugeschnitten war, statt auf alle oder doch möglichst viele Fälle. So kam man auf die hochgradige Übersichtigkeit mit ihren ausgesprochenen Besonderheiten, ihrer oft direkt sichtbaren kurzen Achse, ihrer oft sehr schlechten Sehschärfe. Und es lag nun um so näher, an eine Entwicklungs-

hemmung zu denken, als ein solches Auge in der Tat dem nichtfertigen näher zu stehen schien als dem fertigen. Außerdem konnte man sich einen solchen Zustand nicht wohl als im individuellen Leben entstanden denken.

Und so kam man ferner auf die hochgradige Kurzsichtigkeit, von der man längst wußte, daß sie sich durch Ausbuchtung am hinteren Augenpol auszeichnen konnte und wenigstens in manchen Fällen pathologischer Natur sein mochte.

In diesen Extremen war nun freilich jeder verbindende Zug verwischt und es ist daher durchaus begreiflich, daß aus einem solchen Material keine richtige allgemeine Theorie der Refraktionen sich ableiten lassen konnte.

Wenn sich ein Anthropologe, dem es nicht einfach darum zu tun ist, die Größenverhältnisse eines Volkes numerisch zu bestimmen, sondern der in das Wesen der verschiedenen Größen eindringen will, die Frage vorlegt, warum die meisten erwachsenen Männer dieses Volkes eine Körperlänge von 155 bis 170 cm haben und warum einzelne darunter bleiben und andere darüber hinausgehen, so wird er sich zur Aufhellung dieser Frage nicht an die von einem und von zwei Metern halten, an die Zwerge und an die Riesen. Ohne Zweifel käme er auf diese Weise zu keinen oder falschen Schlüssen. Wir haben eben nicht das Normale aus dem Anormalen zu erklären, sondern das Anormale aus dem Normalen. Wir werden natürlich auf diese Fragen noch weitläufig einzugehen haben.

Ich sagte oben, daß man leider den Weg der Statistik zur Feststellung des Begriffes der normalen Refraktion nicht eingeschlagen hätte. Das könnte angesichts der unzähligen Refraktionsstatistiken paradox erscheinen. Man überzeugt sich aber leicht beim Durcharbeiten dieses weitschichtigen Materials, daß die meisten Untersuchungen eben nicht diesem Zwecke dienten, sondern vor allem die Häufigkeit der Myopie festzustellen suchten. Daher kommt auch die mangelhafte Berücksichtigung der Übersichtigkeit, während die Frage nach der Normalrefraktion nur durch die ganz genaue Aufnahme der Refraktionskurve überhaupt zu lösen war.

Donders hatte zum erstenmal in seiner lichtvollen Weise klinisch das Wesen der Hypermetropie erfaßt und dargestellt. Er hatte gezeigt, wie sich dieser Refraktionszustand verschiedenartig äußern kann als latente, fakultative, manifeste, totale Hypermetropie u. s. w. Mit der Einführung des Begriffes der latenten Hypermetropie war nun aber für die Feststellung der Emmetropie

als besonderem Refraktionszustand eines gegebenen Auges die unabweisbare Pflicht entstanden, die wirkliche Emmetropie festzustellen. Wollte man nicht das Gebiet der Emmetropie auf ganz unzulässige und in ihrer Tragweite vorläufig völlig unbekannte Art erweitern, so mußte die latente Hypermetropie durchaus ausgeschlossen werden. Das konnte in der einfachsten Weise geschehen durch die Verwendung von Atropin.

Da man aber diese Vorsicht nicht für nötig hielt — nach vielen Autoren sollte die Untersuchung im Dunkelzimmer genügen —, so kam man eben auf die große Häufigkeit der Emmetropie, was die unrichtige Annahme nur gerade dieses Refraktionszustandes als „normale Refraktion" unterstützen mußte.

Auf der anderen Seite sündigte man ebensosehr in der Abgrenzung dessen, was man Myopie nannte. Wir werden hierauf noch näher einzugehen haben.

Diese Überschätzung der Häufigkeit der Emmetropie und Hand in Hand damit ihrer Bedeutung war schließlich so fest eingewurzelt, daß Mitteilungen über ganz entgegengesetzte Ergebnisse auf irgendeinem Umwege auch wieder zugunsten der herrschenden Ansichten gedeutet wurden.

Die aufsehenerregenden Untersuchungen von Erismann [35] veranlaßten Cohn [34] noch im gleichen Jahre (1871), 240 Schulkinder eines sächsischen Bergdorfes mit Atropin zu untersuchen, wobei sich fast ausnahmslos übersichtige Augen ergaben. Da nun aber Messungen an Schülern höherer Stadtschulen ein ganz anderes Resultat ergeben hatten, das auch unter vollster Berücksichtigung der Atropinwirkung nicht mit den neuesten Ergebnissen in Einklang zu bringen war, so schloß Cohn auf die Abhängigkeit der Häufigkeit und der Stärke der Myopie von der geleisteten Schularbeit. Damit zog ein neuer und außerordentlich folgenschwerer Irrtum in die Refraktionslehre ein.

Wenn man sich nur an die kurzsichtig gewordenen hielt und ihre Zahl von Klasse zu Klasse zunehmen sah, so lag ja freilich eine solche Deutung nahe. Waren aber nicht die späteren Emmetropen früher auch übersichtig gewesen? Und hatten nicht auch diese während der Schulzeit eine Refraktionserhöhung erfahren? Daraus konnte man bei vorurteilsloser Überlegung vorläufig doch nur die eine Tatsache ableiten, daß die Zunahme der Refraktion während des Wachstums eine allgemeine Eigenschaft des menschlichen Auges sein mußte. Diese Zunahme aber diesseits oder jenseits der Grenze der Emmetropie, einer rein theoretisch-

optischen Scheidewand, als grundsätzlich ganz verschieden aufzufassen — das eine Mal als einen normalen Vorgang, das andere Mal als Folge einer Krankheit —, das konnte doch aus der Statistik an sich unmöglich hervorgehen und war deshalb bis auf weiteres eine rein willkürliche Behauptung.

Die Ansicht, daß das myopische Auge zu lange sei, und zwar aus pathologischen Gründen, stand mit manchen alten Auffassungen im Widerspruch. Wie wir später sehen werden, hatten früher viele Forscher für die Kurzsichtigkeit wohl ebenso oft wie die zu lange Axe, die zu starke Krümmung der Hornhaut angeschuldigt. Wenn das in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts die fast allgemeine Meinung war, so lenkten in der Folge vor allem Arlt[47] und Donders das Hauptaugenmerk der Achsenlänge zu. Arlt wies an hochgradig kurzsichtigen Augen ein hinteres Staphylom nach und schloß hieraus auf die ursächliche Abhängigkeit der Myopie von der durch dieses Staphylom bedingten Verlängerung der Augenachse. Donders aber fand bei den verschiedenen Refraktionszuständen nicht die Unterschiede in der Hornhautrefraktion, die nach seiner Meinung unbedingt nötig gewesen wären für die Annahme eines wesentlichen Einflusses der Hornhautwölbung auf die Entstehung der Myopie. Ja der Zufall hatte ihm gerade Fälle in die Hände gespielt, bei denen die Myopen eher flachere, die Hypermetropen stärker gewölbte Hornhäute hatten. Daher schienen auch Donders jene Forscher recht zu haben, die die Ursache der Kurzsichtigkeit auf die zu lange Achse bezogen.

Spätere Untersuchungen ergaben im allgemeinen das gleiche Resultat, und ich kann auf Grund von wohl 50 000 eigenen Hornhautmessungen getrost sagen, daß aus der Hornhautkrümmung allein auf einen wesentlichen Anteil dieser Komponente am Zustandekommen der Myopie deshalb nicht geschlossen werden kann, weil tatsächlich alle Grade normaler Hornhautkrümmung bei allen Refraktionszuständen vorkommen können und wahrscheinlich sogar in annähernd den gleichen Häufigkeitsverhältnissen auch wirklich vorkommen.

Dadurch aber, daß man die Bedeutung der Hornhautrefraktion für das Zustandekommen der Myopie sozusagen ausschließen wollte, beging man nun trotzdem einen großen Fehler. Die Hornhautrefraktion allein beweist freilich nichts für einen solchen Zusammenhang. Aber man darf sie eben nicht allein betrachten.

Bringen wir diese eine der Hauptkomponenten mit der anderen,

der Achsenlänge, in Verbindung, so ergibt sich sofort die ganz fundamentale Erkenntnis, daß diese Achsenlänge mindestens in dem Maße variieren muß wie die Hornhautrefraktion. Nun bestehen zwei Möglichkeiten: Diese unter sich so sehr variierenden Achsenlängen, daß sie mit Hornhäuten von 38 bis 50 Dioptrien Brechkraft Emmetropie ergeben können, bei 12 D. Differenz also ungefähr 4 mm Längenstreuung haben müssen, sind entweder normal oder nicht normal. Ein drittes gibt es nicht. Sind sie nun normal und bringen wir sie, die kleinsten wie die größten, mit den flachsten wie mit den stärkst gewölbten Hornhäuten zusammen, so bekommen wir Myopie und Hypermetropie die Hülle und die Fülle allein aus der bloßen Variabilität. Wir werden das alles noch ganz eingehend auszuführen haben, und wir werden auch festzustellen suchen, warum es in Wirklichkeit nicht ganz so schlimm ist, wie rein theoretisch erwartet werden könnte. Denn es ist angesichts der unbestreitbaren großen Variabilität der Hornhautkrümmung einerseits und der Achsenlänge andererseits eher eine Aufgabe der Wissenschaft, zu erklären, warum die Augen im allgemeinen so sehr übereinstimmen, als warum sie so sehr verschieden seien.

Wollen wir aber diese Verschiedenheiten in der Länge der Achse nicht als normal anerkennen — die unbestreitbar pathologischen Veränderungen schließen wir bei diesen biologischen Erörterungen aus —, wollen wir nicht zugeben, daß die Achsenlänge innerhalb mindestens ungefähr 4 mm Variationsbreite variieren kann, dann ist eben ein ganz großer Teil der sogenannten emmetropischen Augen auch anormal, da sie ihre Emmetropie bei der offenkundig extremen Hornhautwölbung eben nur einer extremen Achsenlänge im Sinne einer optischen Kompensation verdanken.

Und spinnen wir diesen Gedanken noch weiter aus, nehmen wir z. B. neben dieser zweifellos sicheren normalen Variabilität der Achse noch eine pathologische an, hervorgebracht durch die so oft behaupteten Ursachen der Myopieentwicklung, dann ergibt sich als unausweichliche Konsequenz, daß eine ganze Reihe von emmetropischen Augen anormal sind, da sie ihre Emmtropie nur einer pathologischen Verlängerung der Augenachse verdanken!

Wie wir uns drehen und wenden: immer wieder kommen wir zur absoluten Ablehnung gerade der Emmetropie als normaler Refraktion.

Und nun erinnern wir uns der ersten Worte dieses Kapitels. Freilich besitzen wir in der physiologischen Optik ein wunderbar ausgearbeitetes Gebiet der Medizin, das uns mit Stolz erfüllen darf. Es war so verblüffend schön, daß die Ophthalmologie eines halben Jahrhunderts darüber beinahe vergessen hatte, das Auge als Organ zu betrachten.

Daß schon frühzeitig und wiederholt im Laufe dieser Zeit eine Reihe von Forschern gegen den Strom geschwommen sind, soll im weiteren noch eingehend dargetan werden. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß seit Donders und Cohn die Emmetropie und allenfalls noch ganz leichte Hypermetropie als die normale Refraktion des menschlichen Auges gegolten haben und Abweichungen nach beiden Seiten als pathologisch angesehen wurden.

Nun ist aber die Frage nach der normalen Refraktion die eigentlich grundlegende. Denn es ist doch ganz klar, daß man sich erfolglos nach den Gründen einer pathologischen Erscheinung umsieht und daß alle noch so großen Statistiken das Geheimnis nicht zu enthüllen vermögen, wenn eben nichts Pathologisches vorliegt. Pathologisch aber ist nach meiner Auffassung das Auftreten der weitaus meisten Fälle von Hypermetropie sowohl wie von Myopie nicht, und das Geheimnis ist allgemeiner, als daß es sich auf die Erklärung der Myopie beschränkte — es ist das Geheimnis der Entstehung der verschiedenen Refraktionen überhaupt.

Wir sagten oben, daß die Statistik nicht zu Rate gezogen worden sei bei der Aufstellung des Begriffes, bezw. des Umfangs des Begriffes der Normalrefraktion. Das ist so sehr der Wahrheit entsprechend, daß man an den Ergebnissen der Statistik direkt vorbeiging, die Aufschluß hätten geben sollen, oder daß man sich Mühe gab, herauszufinden, warum die gefundenen Häufigkeiten nicht mit der Forderung der Emmetropie als Normalreaktion übereinstimmten.

Schon Donders selbst schätzte die Häufigkeit der Emmetropie unter Niederländern auf nur 2,5 pCt., während er auf 82,5 pCt. leichter Kurzsichtigkeit und Übersichtigkeit kam. Und die genauen Untersuchungen Erismanns vollends hätten doch dem Dogma der Emmetropie als normaler Refraktion den Todesstoß versetzen sollen.

Einige Forscher zogen denn auch die einzig mögliche Konsequenz aus solchen Angaben. So erklärte Koppe[48] ganz folgerichtig: „Der Begriff der Emmetropie in der bisherigen Fassung ist aufzugeben".

Solange man nur über Untersuchungen an Augen verfügte, die schon erhebliche Augenarbeit geleistet hatten, konnte man ja zur Not noch denken, die Abweichungen von Emmetropie seien dieser Arbeit zuzuschreiben. Sowie aber Refraktionsbestimmungen an Neugeborenen in genügender Menge vorlagen und diese Bestimmungen nicht Emmetropie ergaben, hätte man, wie mir scheint, mit zwingender Notwendigkeit schließen müssen, die sog. Normalrefraktion nehme auf der Refraktionskurve nicht eine genau bestimmbare Stelle ein, sei es nun Emmetropie oder leichte Hypermetropie, was als Konzession manche Forscher annahmen, sondern es sei auf dieser Kurve eine bedeutende Ausdehnung als „normal" zu bezeichnen, normale Augen könnten sehr wohl um viele Dioptrien unter sich verschieden sein.

Die Augen der Neugeborenen zeigen in der Tat solche Unterschiede, daß man sich nur wundern muß, wie wenig Eindruck diese Erkenntnis den Forschern gemacht hat. Beinahe alle klammern sich an die Beobachtung, daß die Myopie höchst selten angeboren, daß im Gegenteil ganz allgemein Hypermetropie die Refraktion der Neugeborenen ist. Da man aber trotz dem Mangel angeborener Fälle aus untrüglichen Beobachtungen doch die Bedeutung der Vererbung nicht ganz leugnen konnte, so kam man auf die Annahme einer vererbten „Disposition" zur Myopie. Manche dieser Forscher machten dann noch auf die zum Teil recht hohen Grade von angeborener Übersichtigkeit aufmerksam. Ich müßte mich aber sehr täuschen, wenn ein einziger aus seinem eigenen Material den naheliegenden Schluß gezogen hätte, daß angesichts der unzweifelhaft schon sehr breiten Variationskurve gleich nach der Geburt mit der Sicherheit, die in biologischen Fragen überhaupt erreicht werden kann, auf eine mindestens ebenso große Variabilität im späteren Leben geschlossen werden müsse und daß, wenn man diese später wirklich vorfand, hieraus weder ein Stehenbleiben auf früheren Entwicklungsstufen angenommen werden dürfe, noch krankhafte Veränderungen vorzuliegen brauchen.

Den Eindruck bekamen freilich einige Forscher, es sei eigentlich nach den Erfahrungen der unter sich schon so ungleichartig brechenden Augen der Neugeborenen recht merkwürdig, wie es denn später überhaupt zur Emmetropie komme. Und gerade in neuester Zeit ist diese Frage einige Male in der eigentümlichsten Art behandelt worden. So stehen wir denn vor der gewiß seltenen Erscheinung, daß man etwas als Norm erklärt, was nach den zuverlässigsten Untersuchungen selten ist, und daß man, da die

Seltenheit gleich nach der Geburt unbestreitbar ist, nach den Regulierungsvorgängen sucht, die im späteren Leben diesen gar nicht vorhandenen Normalzustand bewirken sollen! Wir werden auf diese Frage natürlich noch ganz eingehend zu sprechen kommen.

Jedes Körpermaß, jede physische und psychische Funktion hat ihre natürliche Variationskurve mit einer Anhäufung von mittleren Fällen und zwei mehr oder weniger steil abfallenden Schenkeln. Sollte nun gerade die Refraktion von dieser Gesetzmäßigkeit eine Ausnahme machen?

Schon 1879 sagte Landolt [77], daß man sich eher wundern müßte, wenn alle Augen genau so gebaut wären, daß ihre Refraktion gerade Emmetropie erreichte, als über gelegentliche Abweichungen, und er wies darauf hin, daß sowohl eine zu kurze wie eine zu lange Achse auf diesem Wege zu erwarten sei. Die hieraus sich ergebende Kurzsichtigkeit sei nicht so selten, wie man nach den Lehrbüchern anzunehmen geneigt sei.

Und 1901 erklärte Straub [348]: „Als ich zum erstenmal die ophthalmologische Refraktionslehre kennen lernte, erstaunte ich über die stillschweigende Annahme, daß die Emmetropie der normale Refraktionszustand des Auges sei . . .“

Ohne diese Stimmen damals schon zu kennen, sagte ich [417] 1907, daß es allzu naiv sei, von der Natur zu erwarten, sie mache alle menschlichen Augen genau gleich.

Nun weiß ich recht wohl, daß sich diese drei Aussprüche durchaus nicht decken, daß sich jeder der Autoren dabei etwas anderes gedacht hat. Das Gemeinsame aber ist doch die Überzeugung, daß es aus biologischen Gründen eine normale Refraktion im landläufigen Sinne nicht geben kann.

Es ist nicht recht verständlich, warum eine so naheliegende und so einfache Schlußfolgerung aus allgemein zugänglichem und zum großen Teil doch unanfechtbarem Material nicht von jedermann gezogen wurde. Noch unverständlicher freilich ist ein Ausspruch, dem wir bei Arminski [224] begegneten: „Trotzdem wir bis heute daran festhalten, die Emmetropie sei das Normale, wurde doch erkannt, daß die sogenannten Anomalien fast die Regel bilden.“

Warum unter solchen Verhältnissen nicht eine als falsch erkannte „Norm“ über Bord werfen und durch eine richtige ersetzen?

Manche Forscher machten nun wirklich mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Statistik wenigstens eine kleine Konzession. Das Überwiegen der Übersichtigkeit bei Neugeborenen und selbst bei

Erwachsenen unter besonderen Bedingungen war ihnen in theoretischer Hinsicht nicht entgangen. So sagt Hirschberg [378]: „Der normale Mensch ist fernsichtig", was indessen ebenso unrichtig ist. Denn es wird doch im Ernst niemand behaupten wollen, ein emmetropisches Auge sei nicht normal. Offenbar stützt Hirschberg seine Ansicht auf die Untersuchungen an Naturvölkern. Allein das ist durchaus nicht zulässig. Sind etwa andere Abweichungen der zivilisierten Menschen Abnormitäten, weil sie nicht mit den Formen der Naturvölker übereinstimmen? Ist z. B. der Schädel eines Deutschen nicht mehr normal, wenn er später verknöchert als ein Hottentottenschädel? Wer erlaubt uns, dem Kanon des Normalen bei Kulturvölkern Verhältnisse von Naturvölkern zugrunde zu legen?

Man wende nicht etwa ein, die Kinder unserer eigenen Rasse seien in der Jugend ja auch übersichtig. Kinder sind bekanntlich auch klein. Deshalb wird niemand ihre Maße als Normalmaße aufstellen wollen. Wer aber den Vergleich nicht annehmen will, weil es sich nicht um absolute Größen, sondern um Verhältnisse handle bei der Refraktion, der möge bedenken, daß auch der Schädel des Erwachsenen ganz andere Größenverhältnisse seiner einzelnen Teile aufweist, als wir sie im frühesten Kindesalter feststellen können. Sollte deshalb ein ausgewachsener Schädel nicht mehr normal sein?

Am energischsten hat, soviel ich entdecken konnte, Roosa [266] die Emmetropie als Normalrefraktion bekämpft und aus statistischen Gründen die Hypermetropie als solche erklärt. Aber auch er irrt sich, wenn er meint, einfach statt Emmetropie Hypermetropie als Normalrefraktion erklären zu können. Es geht doch nicht an, eine Übersichtigkeit von beispielsweise 4 Dioptrien als normal zu bezeichnen und gleichzeitig eine Kurzsichtigkeit von einer Dioptrie als pathologisch. Auch mit der Begründung seiner Ansichten ist Roosa nicht glücklich, denn aus den bloß 18 % Emmetropie bei Neugeborenen darf ein solcher Schluß eben nicht gezogen werden. Ich bin aber vollständig einverstanden mit Roosa, wenn er sagt: „I believe it is high time that the whole subject of normal or usual refraction of human eye was rewritten", und ich glaube nicht, daß er durch den Spott Van den Bergh's von seiner Auffassung hat abgebracht werden können.

Daß dabei Donders irgendwie zu nahe getreten werde, ist durchaus nicht richtig. Donders wäre der erste, der einst ausgesprochene Ansichten dem neuen Stande der Wissenschaft anpassen würde, und es ist merkwürdig, wie Epigonen das Erbe oft viel hartnäckiger

verteidigen, als der Erblasser selbst getan hätte. Die physiologisch-optischen Errungenschaften der klassischen Zeit werden in keiner Weise umgestürzt durch dergleichen ketzerische Gedanken. Vom physiologisch-optischen Standpunkt aus bleibt Emmetropie Emmetropie auch dann, wenn sie abgesetzt wird als alleinige Normalrefraktion. Was an den Ansichten von Donders und anderen Forschern auf diesem Gebiete mathematisch-physikalisch ist, bleibt hiervon unberührt. Was aber in die reine Biologie hineingeht, das hat sich dem jeweiligen Stande dieser rasch fortschreitenden Wissenschaft anzupassen.

Nun ist normal ein anatomisch-physiologischer Begriff und kein physiologisch-optischer. Normal ist im Bau und in der Funktion des menschlichen Auges nicht, was einer noch so sauberen physikalischen Definition entspricht, sondern was sich bei der überwiegenden Menge gesunder und leistungsfähiger Menschen findet. Es gibt deshalb für ein somatisches oder geistiges Merkmal nicht eine für alle beliebigen Verhältnisse gleichbleibende Norm. Diese kann im Gegensteil je nach dem Grundmaterial sehr verschiedenartig sein. So ist es durchaus nicht zulässig, den Umfang des Begriffes *normal* für Kinder und Erwachsene genau gleich zu fassen, ebensowenig für Naturvölker und Kulturvölker. Daß die Norm bei verschiedenen Völkern gleich sein kann und oft gleich ist, ist klar. Allein das muß sich aus der Beobachtung erst ergeben und darf nicht umgekehrt eine stillschweigende oder ausdrücklich behauptete Voraussetzung sein.

Unsere nächste Aufgabe wird also sein, an Hand der Statistik die Frage nach der wirklichen Normalrefraktion zu studieren.

Beginnen wir mit den Untersuchungen an Neugeborenen. Die Refraktion von Kindern der allerfrühesten Lebensperiode ist schon oft Gegenstand eingehender Messungen gewesen. Meistens verfolgten diese den Zweck, die Frage der angeborenen Myopie aufzuklären. Manche Untersucher freilich bemühten sich, eine wirkliche Refraktionskurve herzustellen. Wir werden im folgenden Kapitel sehen, wie hierzu nur atropinisierte Augen verwendet werden dürfen. Die nachstehenden Ergebnisse sind denn auch alle unter Atropin gefunden worden.

Im Jahre 1884 berichtet Horstmann [136 u. 137], der schon früher solche Untersuchungen veröffentlicht hatte, über die Refraktion von 100 Augen Neugeborener. Er fand 2 % Myopie, 10 % Emmetropie und 88 % Hypermetropie. Auf die einzelnen Grade der Refraktion verteilten sich diese 100 Augen wie folgt:

M	2 Dioptrien	2	H	1 Dioptrie	16
M	1 Dioptrie	—	H	2 Dioptrien	16
E		10	H	3 „	36
			H	4 „	14
			H	5 „	4
			H	6 „	2

Der Durchschnitt aller 100 Augen betrug 2,4 Dioptrien Hypermetropie.

Dabei gibt Horstmann noch ganz besonders an, daß das Atropin bei einer Reihe von Fällen ungenügenden Erfolg hatte bezüglich der Mydriase und also wohl auch mit Hinsicht auf die Akkommodation.

Schleich[142] fand im gleichen Jahre bei 300 Augen Neugeborener ausnahmslos Übersichtigkeit. Die einzelnen Grade waren in der nachfolgenden Häufigkeit vertreten:

Hypermetropie	1 D.	6 Fälle	5 D.	68 Fälle	
	2 D.	27 „	6 D.	58 „	
	3 D.	41 „	7 D.	31 „	
	4 D.	68 „	8 D.	1 Fall.	

Durchschnittlich betrug die Übersichtigkeit aller 300 Augen 4,4 Dioptrien.

Eine ganz große Untersuchungsreihe brachte Herrnheiser[261] im Jahre 1892 zur Kenntnis. Bei 1920 Augen von Säuglingen im Alter von 8—14 Tagen fand er die beiden Augen eines einzigen Kindes kurzsichtig (2 D.), alle anderen waren übersichtig, wie aus der folgenden Aufstellung hervorgeht:

Hypermetropie	1 D.	563 Augen	=	29,25 %
„	2 D.	683 „	=	35,75 %
„	3 D.	319 „	=	16,11 %
„	4 D.	251 „	=	13,07 %
„	5 D.	72 „	=	3,76 %
„	6 D.	30 „	=	1,56 %

Der Durchschnitt aller ~~300~~ 1920 Augen betrug 2,3 Dioptrien Hypermetropie.

Wir lassen noch die Untersuchungen von de Vries folgen. Bei 78 Neugeborenen fand er folgende Refraktionsverhältnisse:

Myopie	4 D.	1 Fall	Hypermetropie 1 D. 10 Fälle
„	3 D.	2 Fälle	„ 2 D. 15 „
„	2 D.	1 Fall	„ 3 D. 12 „
„	1 D.	1 „	„ 4 D. 12 „
Emmetropie		11 Fälle	„ 5 D. 6 „
			„ 6 D. 5 „
			„ 7 D. 1 Fall
			„ 8 D. 1 „

Die durchschnittliche Refraktion aller Fälle war 2,4 D. Hypermetropie.

Nehmen wir diese vier zuverlässigsten und reichhaltigsten Untersuchungsreihen zusammen, so erhalten wir für beinahe 2400 Augen von Kindern in den ersten Lebenstagen unter Atropinwirkung folgende Verteilung auf die verschiedenen Refraktionsgrade in Gruppen zusammengezogen:

Myopie		9 Augen	= 0,4 %
Emmetropie		21 „	= 0,9 %
Hypermetropie	1—2 D.	1336 „	= 55,7 %
„	3—4 D.	753 „	= 31,4 %
„	5—6 D.	245 „	= 10,2 %
„	7—8 D.	34 „	= 1,4 %

Wir werden später noch viel eingehender auf eine Reihe von Fragen einzugehen haben, die sich an diese Ergebnisse anknüpfen. Für den Augenblick möge es genügen, die Tatsachen zu erfahren.

Über die Refraktionsverhältnisse nach den ersten Lebensmonaten bis zum Eintritt in die Schule sind wir nur sehr mangelhaft unterrichtet. Die ersten Angaben scheinen von Koppe[48] herzurühren. Er fand in Kindergärten, also wohl bei 4—6 jährigen Kindern, 98,4 % Hypermetropie und 1,6 % Emmetropie.

Horstmann[74] teilte einige Jahre später Untersuchungsergebnisse mit von 57 ½—2 jährigen Kindern mit zusammen 96 untersuchten Augen. Er fand trotz der Verwendung von Atropin 74 mal Hypermetropie, 13 mal Emmetropie und 9 mal Myopie. Wenn wir jeden Untersuchungsfehler — auch mangelhafte Wirkung des Atropins — ausschließen, so können seine Ergebnisse schon deshalb nicht allgemeine Geltung haben, weil wir ja noch viel später, bei Kindern, die die Schule schon einige Jahre lang besucht hatten, auf eine geringere Häufigkeit kurzsichtiger Augen kommen. Vielleicht ist allein die geringe Menge der verwendeten

Fälle schuld an dieser Häufung der Myopie. Allein es darf doch eine andere mögliche Erklärung nicht außer acht gelassen werden. Horstmann wählte nämlich, um die möglichen Einflüsse der Vererbung zu studieren, vor allem Kinder aus mittleren und gebildeten Ständen aus. Wie wenig eine solche Auslese geeignet ist, allgemein gültige Normen zu ergeben, werden wir im Verlaufe unserer Untersuchungen noch hinreichend zu würdigen haben. Wir verzichten deshalb auch auf eine weitere Beachtung dieses Materials für die uns eben beschäftigende Frage.

Am meisten hat auch für das vorschulpflichtige Kindesalter wieder Herrnheiser [261] zur Bereicherung unserer Kenntnisse beigetragen. Er fand bei Kindern von 14 Monaten bis zu 6 Jahren in 546 Augen folgende Verteilung der Refraktionsgrade:

Myopie	4,39 %			
Emmetropie	23,81 %			
Hypermetropie	71,79 %	und zwar	H 1—2	57,8 %
			H 3—4	11,7 %
			H 5—6	2,2 %

Die durchschnittliche Refraktion war 1,95 D. Hypermetropie.

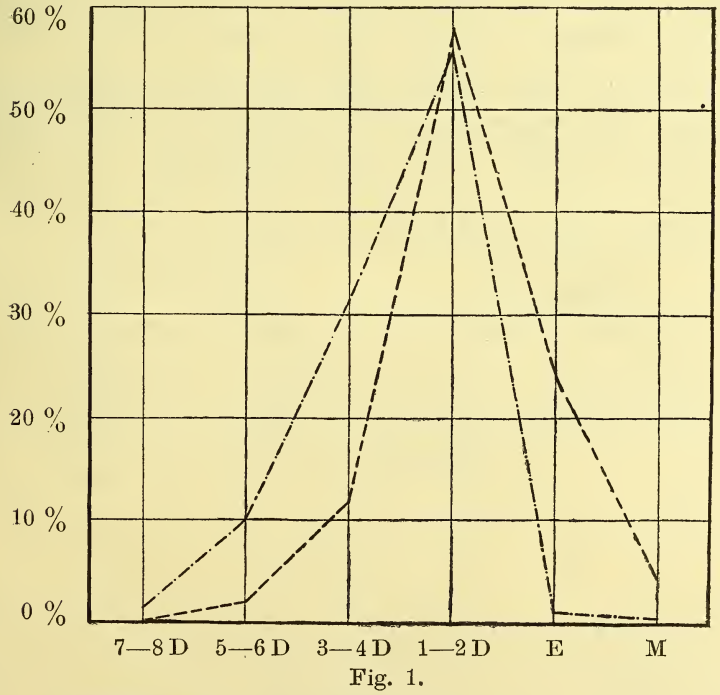

Fig. 1.

- - - - - - - - Refraktionskurve für Neugeborene.
- - - - - - - Refraktionskurve für Kinder von 14 Monaten bis 6 Jahren nach Herrnheiser.

In Figur 1 haben wir die Resultate der Messungen an Neugeborenen und die eben genannten Resultate Herrnheisers graphisch zur Darstellung gebracht.

Mit Beginn der Schulzeit fließt nun sofort das Material reichlicher und wird bald überreich. Leider aber nimmt im selben Maße auch die Zuverlässigkeit ab aus Gründen, die wir noch zu besprechen haben werden. Was für die uns eben beschäftigende Frage vor allem in Betracht kommt, die gleiche Methode zur Auffindung der Refraktionsverhältnisse, fehlt hier in bedauerlichem Maße. Durch Spiegeluntersuchung, durch Skiaskopie, durch subjektive Refraktionsbestimmung bekommen wir eben unter sich und mit den Resultaten der Messungen an Neugeborenen ganz unvergleichbare Ergebnisse. Um die Unmöglichkeit des uneingeschränkten Vergleiches derartiger Statistiken darzutun, wollen wir den allbekannten Untersuchungen Cohns [34] an den Schulen in Schreiberhau im Riesengebirge solche aus Schulen Luzerns gegenüberstellen, die ohne Verwendung von Atropin ausgeführt wurden.

Cohn fand bei 299 atropinisierten Augen überhaupt keine Myopie, 4 Augen mit Emmetropie = 1,3 % und 295 Augen mit Hypermetropie = 98,7 %.

Stocker [303] aber kam in Luzern auf die nachfolgende Verteilung von 4614 Augen auf die verschiedenen Refraktionsgrade (Alter für die Knaben 7—15 Jahre, die Mädchen 8—16 Jahre):

Myopie mehr als 3 D. . . .	27		
„ 2,25—3 D.	38	148 =	3,2 %
„ 1,25—2 D.	83		
„ bis 1,0 D.	240	=	5,2 %
Emmetropie	3919	=	85,0 %
Hypermetropie bis 1,0 D. . .	293	=	6,3 %
„ 1,25—2 D. .	9		
„ 2,25—3 D. .	1	14 =	0,3 %
„ mehr als 3 D.	4		
	4614		

Nehmen wir als drittes Beispiel noch die skiaskopisch erhobenen Befunde von Heß und Diederichs [283] an Bürgerschulen (Alter 6—10 Jahre), so erhalten wir wieder ein völlig anderes Bild, wie die folgende Aufstellung zeigt:

Myopie stärker als 1,0 D.	3,4 %	15,1 %
„ bis 1,0 D.	11,7 %	
Emmetropie	33,2 %	33,2 %
Hypermetropie bis 1,0 D.	32,1 %	51,7 %
„ stärker als 1,0 D.	19,6 %	

Der Vergleich dieser drei Untersuchungsreihen ist außerordentlich lehrreich. Gewiß handelt es sich nicht um Material, das durchaus übereinstimmende Ergebnisse erwarten ließe. Es sind einerseits Landkinder, andererseits Städter. Auch ist das Alter nicht genau gleich umgrenzt. Daß hieraus Unterschiede sich ergeben müssen, sei ohne weiteres zugegeben. Allein man überschätze die Bedeutung dieser Unterschiede nicht.

Gerade die gewaltigen Differenzen zwischen Stocker einerseits und Heß und Diederichs andererseits weisen gebieterisch auf eine außerhalb des Materials liegende Erklärung.

Wenn die Landkinder Cohns 98,7 % Übersichtigkeit aufweisen, so ist an dieser großen Zahl nicht das Land schuld, sondern das Atropin. Und wenn Stocker 6,7 % Hypermetropie fand bei Stadtkindern, Heß und Diederichs aber auf über 50 % kamen, so sind wiederum nicht die Kinder der verschiedenen Städte schuld, sondern die Methode der Untersucher. Die Zahlen 98,7 und 6,7 und 51,7 für die Übersichtigkeit hängen zum geringsten Teil von der Bevölkerung ab, zum größten Teil dagegen von der Untersuchungsmethode.

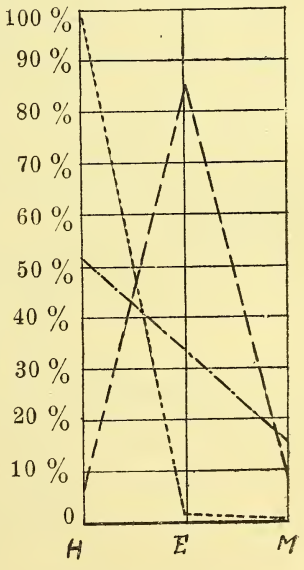

Fig. 2.

- - - - - Cohn.
— — Stocker.
- · - · - Heß u. Diederichs

H = Hypermetropie.
E = Emmetropie.
M = Myopie.

Sowie man sich diese Unterschiede bei Hypermetropie einmal klar vor Augen hält, so verlieren nun selbstverständlich auch die Zahlen für Emmetropie und zum Teil auch für Myopie jeden absoluten Wert.

In dieser Altersstufe stehen uns noch Untersuchungen mit allen Methoden zu Gebote. Später nicht mehr. Nun scheint es mir schon ziemlich viel Voreingenommenheit zu bekunden, wenn man meint, aus Untersuchungen ohne Atropin bei älteren Schülern und Studenten angesichts

der eben erwähnten außerordentlichen Unterschiede zuverlässige Werte zu bekommen.

Wer glaubt, die Refraktionsfrage lasse sich mit Messungen ohne Ausschaltung der Akkommodation lösen, gibt sich einer schweren Täuschung hin. Die Verwendung von Atropin oder ähnlichen Substanzen in therapeutischer Hinsicht hat natürlich mit unserer rein theoretischen Frage gar nichts zu tun.

Als warnendes Beispiel wollen wir die Resultate dieser drei Untersuchungsreihen auch noch graphisch vor Augen führen (s. Fig. 2, S. 17).

Es ist allbekannt, welch ungeheure Menge von Untersuchungen an Gymnasien schon gemacht worden sind. Allein man würde sich nach den Erfahrungen, die wir eben an niederen Schulen gemacht haben, sehr täuschen, wollte man für die vorliegende Frage hieraus große Belehrung erwarten. Alle Untersuchungen gehen in erster Linie auf die Feststellung der Häufigkeit der Myopie aus. Für diesen Refraktionszustand sind sie denn auch mit gewissen Einschränkungen wohl verwertbar. Die Emmetropie aber und die Hypermetropie werden meist recht summarisch behandelt, und die Angaben gestatten, ganz abgesehen von den methodischen Unzulänglichkeiten, gerade das nicht, was wir in erster Linie haben sollten: die Aufstellung einer richtigen Refraktionskurve. Was sollen wir dazu sagen, wenn eine der besten Untersuchungen die eigene Unzulänglichkeit so drastisch zur Anschauung bringt, wie die Chasanows [114]? Dieser Forscher fand am Königsberger Gymnasium bei 1396 Augen mit der Gläserprobe

Hypermetropie	15,47 %
Emmetropie	47,20 %
Myopie	36,89 %

Untersuchte er aber die gleichen Augen mit dem Spiegel, so fand er

Hypermetropie	44,69 %
Emmetropie	29,51 %
Myopie	25,35 %

Wollten wir nun noch weiter gehen in den Altersstufen, wollten wir vor allem auch gleichalterige Leute aus den die Schule nicht mehr besuchenden Lebensperioden vergleichen, so müßten wir mit Bedauern erkennen, daß einigermaßen brauchbare Untersuchungen überhaupt nicht mehr vorliegen.

Aus diesem Material, vom Neugeborenen bis zum Gymnasiasten, müssen wir folgende Schlüsse ziehen:

I. Beim Neugeborenen kennen wir für einige Völker annähernd die Refraktionskurve. Weitaus der häufigste Refraktionszustand ist in diesem Alter die Übersichtigkeit. Emmetropie und schwache Kurzsichtigkeit sind seltene Ausnahmen.

II. Mit zunehmendem Alter nimmt die Refraktion allgemein etwas zu, so daß noch im vorschulpflichtigen Alter die Emmetropie ein Zehntel bis ein Viertel der Fälle ausmachen kann, die meisten Augen aber immer noch leicht oder mäßig übersichtig sind.

III. Diese Zunahme ist aber häufig nur eine scheinbare, da sie unter der Wirkung von Atropin ganz oder teilweise wieder verschwindet und auch Schulkinder noch in überwiegender Häufigkeit hypermetrop sein können.

IV. Die Angaben über die Refraktionskurve in den Volksschulen leiden schon sehr unter der Mangelhaftigkeit der Methoden. Untersuchungen ohne Atropin, mit Spiegel bei allen Kindern, subjektiv bei allen Kindern, subjektiv nur bei denen, die herabgesetzte Sehschärfe haben, sind unter sich so ungleichwertig, daß sie unmöglich verglichen werden können. Zur Aufstellung einer wissenschaftlich korrekten Refraktionskurve dürfen nur Augen verwendet werden, bei denen auf die gleiche Art und Weise die Akkommodation außer Funktion gesetzt war.

V. Stehen uns solche Untersuchungen nicht in genügender Menge zur Verfügung, so dürfen wir die nach anderen Methoden gefundenen Werte nur unter allem Vorbehalt und nur als Mindestzahlen für Hypermetropie und als Höchstzahlen für Myopie verwerten. Für die Häufigkeit der Emmetropie sind sie ganz unbrauchbar.

Und nun kommen wir zurück auf unsere Frage: was ist normale Refraktion? Mit Bedauern und einiger Beschämung müssen wir gestehen, daß eine befriedigende Antwort zurzeit auf diese Frage noch nicht gegeben werden kann. Nach Ausführung von vielen Hunderttausenden von Refraktionsbestimmungen sollte man das nicht für möglich halten. Es verhält sich aber buchstäblich so.

Manche Forscher stellten sich das Problem außerordentlich einfach vor. Da man die Refraktionsverhältnisse der Kinder kenne, so wisse man ja, wie das menschliche Auge beschaffen sein müsse und auch beschaffen wäre, wenn nicht schädigende Be-

dingungen im späteren Leben bei unzähligen Menschen eine Änderung herbeigeführt hätten. Daß diese Auffassung von einer durchaus unzulässigen Voraussetzung ausgeht, ist diesen Forschern nicht zum Bewußtsein gekommen. Der Voraussetzung nämlich, die kindliche Refraktion sei ohne weiteres der endgültigen gleich zu setzen, und was sich später ändere, das sei alles im individuellen Leben begründete Verderbnis der Augen.

Solange man die großen Unterschiede der Refraktion schon unmittelbar nach der Geburt nicht kannte, durfte man vielleicht mit einem gewissen, immerhin noch außerordentlich fraglichen Rechte vermuten, das menschliche Auge werde gleich mit der fertigen Refraktion geboren. Man konnte sich ja schließlich denken, daß die unzweifelhaften Wachstumsveränderungen, die doch im Laufe von 20 Jahren noch erfolgen mußten, sich so gestalten würden, daß dabei das Resultat in optischer Hinsicht immer gleich bliebe, d. h. immer Emmetropie wäre. Welche Zumutung man damit der schaffenden Natur machte und in welche Widersprüche man sich mit allgemein anerkannten biologischen Gesetzen verwickelte, wurde natürlich so lange vollständig übersehen, als man hierüber nicht nachdachte.

Als aber Erismann die außerordentliche Häufigkeit der Übersichtigkeit entdeckt hatte, und als man erkannte, wie ungleichartig die Refraktionsverhältnisse schon kurz nach der Geburt waren, so hätte man den Schluß schon wagen dürfen, daß nun auch die Refraktion der Erwachsenen nicht eine genau bestimmte sein könne, sei es nun Emmetropie oder leichte Hypermetropie.

Dadurch, daß die Refraktion der Erwachsenen offenkundig der Kurve der Neugeborenen nicht mehr entsprach, war die Tatsache von Veränderungen gegeben. Und da man solche Änderungen einmal grundsätzlich anzunehmen genötigt war, so hätte man sich doch erst Rechenschaft geben sollen über Umfang und Tragweite dieser Veränderungen, bevor man gleich an pathologische Verhältnisse dachte. Wollte man für diese Veränderungen das Wachstum verantwortlich machen, so konnte man sich nur folgende zwei Möglichkeiten denken: entweder waren die Änderungen bei allen Kindern gleich, oder sie waren ungleich. Im ersten Falle mußte man unvermeidbar darauf kommen, auch für die Erwachsenen die von Cohn und späteren Untersuchern gefundenen angeborenen Unterschiede wieder zu finden. Damit konnte man aber niemals zu Emmetropie als normaler Refraktion gelangen. Es mußten die großen Unterschiede eben auch dann noch vorhanden sein, wenn die neue Kurve nach vollendetem Wachstum

nun wirklich über Emmetropie kulminiert hätte, statt über erheblicher Hypermetropie, wie bei den Neugeborenen.

Im zweiten Falle aber waren wieder zwei Möglichkeiten der Beeinflussung der Refraktion durch das natürliche Wachstum zu erwägen: die angeborenen großen Unterschiede konnten durch ungleiche Beeinflussung der Refraktion durch das Wachstum entweder ausgeglichen werden, oder aber es konnten gerade die Augen, die schon ohnehin dem Mittel voraus waren, noch besonders ausgeprägt in gleichem Sinne zunehmen und die anderen Augen durch das ungleiche Wachstum ihre entgegengesetzte Eigenart noch verstärken.

Offenbar waren a priori alle diese Möglichkeiten vorhanden. Statt nun eine regelrechte Lösung dieser Fragen zu erreichen, nahm man ganz einfach an, es hätten „eigentlich" alle Augen durch das Wachstum emmetrop werden sollen.

Dabei geschah es denn, daß man nicht etwa durch ein Versehen, sondern ganz ausdrücklich die Veränderung der Refraktion diesseits und jenseits des willkürlichen Striches der Emmetropie als grundsätzlich ganz verschieden einschätzte, ein Vorgehen, dessen Berechtigung nie auch nur im entferntesten zu begründen versucht wurde.

So überraschend vielleicht für manche auch der Schluß sein mag, es gibt keinen anderen: Wir wissen heute noch nicht genau, welches die normale Refraktion des erwachsenen Kulturmenschen ist. Nur das wissen wir bestimmt, und es ist unbegreiflich, daß das nicht schon längst Allgemeingut der Augenärzte geworden ist: die normale Refraktion auch des Erwachsenen kann auf der Refraktionskurve nicht auf einen genau bestimmten Punkt fallen, sie erstreckt sich im Gegenteil auf eine bedeutende Breite der Kurve. Hierauf werden wir ja noch eingehend zu sprechen kommen. Außerdem läßt sich aus den Erfahrungen an Kindern im frühesten Alter einerseits und Erwachsenen andererseits doch schon mit Sicherheit behaupten, daß normale Refraktion nicht etwas für alle Alter Übereinstimmendes zu sein braucht. Das geht, wenn wir vorläufig von der in ihrer Bedeutung noch fraglichen Myopie absehen, allein schon aus den veränderten Häufigkeitsverhältnissen für Emmetropie und Hypermetropie hervor. Den ganz geringen Mengen von wirklich emmetropen Kindern stehen nach Herrnheiser [261], der 400 Personen von 70 und mehr Jahren untersucht hat, 27,9 % Emmetropie bei alten Leuten gegenüber. Über

die Hälfte der Augen war hypermetrop. Randall[194], der 1888 die allgemein bekannte Zusammenstellung der bis damals bekannten Refraktionsstatistiken veröffentlichte, berechnet für die 22 743 Individuen, die mit zuverlässigen Methoden untersucht worden waren, 51,9 % Hypermetropie, 23,8 % Emmetropie und 21,4 % Myopie.

So wenig uns diese Angaben die Konstruktion einer Refraktionskurve auch gestatten, da wir eben die Häufigkeit der einzelnen Grade kennen müssen — das sollte nun doch endlich hieraus geschlossen werden, daß der Begriff der normalen Refraktion durchaus anders zu fassen ist. Den alten, tief eingefleischten Irrtum, emmetrop sei gleichbedeutend mit normal, muß man endlich einmal aufgeben, damit nicht durch eine als falsch erwiesene vorgefaßte Meinung noch länger die Lösung der Refraktionsfragen erschwert oder verunmöglicht werde.

Es sei noch einmal daran erinnert, daß man glaubte, aus den Untersuchungen an Naturmenschen den Begriff der normalen Refraktion ableiten zu können. Ganz abgesehen von anthropologischen Gegengründen ist aber darauf hinzuweisen, daß wir über die wirklichen Refraktionsverhältnisse solcher Völker noch viel zu wenig unterrichtet sind. Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf sehr geringe Mengen von Untersuchten. Außerdem sind die Methoden natürlich genau so mangelhaft wie für die erwachsenen Europäer, und zudem hat man auch bei den niederen Rassen im allgemeinen in erster Linie nach der Häufigkeit der Myopie sich umgesehen und nicht ganz allgemein nach dem Grade der Refraktion, weil man nachweisen wollte, daß eben diese Völker gar keine oder außerordentlich selten Kurzsichtigkeit hätten und daß die wenigen Fälle auch bei ihnen an Schularbeit gebunden seien.

Es ist also auch von dieser Seite kein Aufschluß über unsere Frage zu erhoffen.

Nun wollen wir einmal annehmen, das gewünschte Material läge wirklich in unanfechtbarer Weise vor. Dann entstünde die sehr wichtige Frage, ob denn ein Vergleich der Augen der Naturmenschen mit den Kulturmenschen so ohne weitere Einschränkung zuläsig sei und ob man wirklich aus der Refraktion jener schließen dürfe, wie die Refraktion bei höherstehenden Völkern beschaffen sein sollte und auch beschaffen wäre, wenn nicht die Kulturarbeit diese Augen zum Teil schwer verändert hätte.

Das ist von manchen Forschern ohne weiteres angenommen worden. Manche schließen aus der Verschiedenheit ganz direkt

auf die Schädlichkeit der Nahearbeit und überbrücken damit eine breite Kluft auf die einfachste Weise, ohne freilich damit gerade großes Verständnis für die Größe dieser Kluft zu bekunden.

Andere indessen drücken sich vorsichtiger aus und beschuldigen nicht bestimmte Arbeiten, sondern ganz allgemein die höhere Kultur. Ob sie sich des gewaltigen Unterschiedes dieser beiden Auffassungen immer richtig bewußt waren, bleibt zwar oft sehr fraglich. Wenn wir mehr Myopie haben, als niedere Völker, was doch wohl niemand bezweifeln wird, so kann die Kulturhöhe den ausschlaggebenden Grund auch dann bilden, wenn Lesen und Schreiben absolut gar keine ursächliche Bedeutung haben sollten für die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Das wird, wie wir hoffen, aus den weiteren Ausführungen dieses Werkes überzeugend hervorgehen.

Wer wollte sich vermessen, bei den noch so mangelhaften Kenntnissen über die Rassenbildung in einer so wichtigen Frage ohne genügende Beweise Rückschlüsse zu ziehen von einer niederen Rasse auf eine höhere. Man bedenke doch nur, wie verschieden andere Merkmale bei den verschiedenen Rassen sind, und man bedenke des weiteren, daß diese Verschiedenheiten von dem individuellen Leben des Einzelnen ganz und gar unabhängig sind und wirkliche Rasseneigentümlichkeiten darstellen, auch wenn sie bei der gleichen Rasse in sehr ungleichem Grade zur Erscheinung kommen.

Wer sich die zahlreichen zum Teil ganz wesentlichen Unterschiede in der Schädelkonfiguration eines Negers und eines Weißen überdenkt, wer sich erinnert an die Verschiedenheit des Schädelwachstums, des zeitlichen Abschlusses dieses Wachstums, an die Unterschiede in der Verknöcherung der Schädelknochen u. s. w. u. s. w., der wird sich klugerweise hüten, vom Auge, einem mit dem Schädel und seinem Inhalt genetisch so eng verknüpften Organ, für Neger und Weiße genau übereinstimmende Verhältnisse zu verlangen.

Gewiß wünschen auch wir lebhaft genaue Untersuchungen über die Refraktionsverhältnisse niederer Völker, wir müssen es aber zum vornherein ablehnen, die möglichen Gleichheiten oder Abweichungen auf Grund der heutigen Anschauungen über die Entstehung der Myopie zu erklären. Die Refraktionsverhältnisse niederer Rassen werden, dessen sind wir fest überzeugt, eine große Bedeutung erlangen können für die Erklärung der Refraktionsanomalien, sowie man die Untersuchungen richtig ausführt. Dazu gehört in erster Linie Messung unter Atropin an nicht ausgelesenem

Material unter vollster Berücksichtigung der einzelnen Grade von Myopie und Hypermetropie und genauer Messung der Hornhautrefraktion und des Astigmatismus.

Dann wird sich eine genaue Refraktionskurve aufstellen lassen, und es wird sich dann nicht in erster Linie um einen Vergleich mit der Kurve der Kulturvölker handeln, sondern um den Versuch, die Ungleichheiten der Augen dieser Naturmenschen unter sich selbst zu erklären, denn es wird keinem biologisch einigermaßen geschulten Forscher einfallen, daß alle diese Augen in ihren Refraktionsverhältnissen übereinstimmen werden.

Wir müssen also auch diesen Weg — den Vergleich mit niederen Völkern — aus Mangel an genügendem Material und mehr noch aus grundsätzlichen Bedenken als ungangbar bezeichnen, und so kommen wir denn noch einmal zu dem Schlusse, daß wir für ältere Kinder und für Erwachsene noch nicht genau wissen, was als normale Refraktion zu bezeichnen ist. Wir stehen auch heute noch auf dem Standpunkte, den Randall [152] 1885 einnahm: „Die Frage, was als normale Refraktion zu betrachten sei, ist noch offen."

Auch darauf sei noch kurz hingewiesen, daß es ein großer Fehler ist, normale Refraktion mit mittlerer Refraktion zu verwechseln. Es ist ein großer Unterschied, ob wir z. B. sagen, die normale Refraktion sei — 1,0 bis + 1,0 oder — 4,0 bis + 4,0. In beiden Fällen aber könnte genau die gleiche mittlere Refraktion vorliegen.

Nun wollen wir einen kühnen Sprung machen in die Zukunft. Wir wollen annehmen, es lägen die so sehr vermißten Untersuchungen für Kultur- und Naturvölker in genügender Menge und tadelloser Form wirklich vor und ließen uns die Refraktionskurven genau aufstellen. Es würde sich dabei zeigen, daß diese Kurven für die verschiedenen Völker, für die verschiedenen Lebensalter, vielleicht sogar für die verschiedenen Berufe gewisse Eigentümlichkeiten aufweisen, und es ließen sich hieraus mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gewisse Ansichten über die Entstehung der Refraktionsanomalien entwickeln.

Nun käme aber ein Störenfried und würfe ein: wer sagt denn überhaupt, daß Emmetropie etwas Einheitliches ist? wer kann beweisen, daß Hypermetropie von einer Dioptrie z. B. genetisch immer die gleiche Bedeutung habe? Kurz, er würde die ganze Grundlage, die Einteilung der Augen nach den optisch kon-

struierten Brechungszuständen für gesundheitliche und biologische Gesichtspunkte überhaupt verwerfen!

Bevor wir also an die Frage herantreten, wie die verschiedenen Refraktionen entstanden sein können, müssen wir erst die sehr wichtige Vorfrage zu lösen suchen: welche Momente denn überhaupt für das Zustandekommen der Refraktionsverhältnisse ganz im allgemeinen maßgebend seien.

Um diese Lösung vorzubereiten, wollen wir erst sehen, was uns denn die massenhaften Refraktionsuntersuchungen bis jetzt ergeben haben. Sie konnten zur Lösung der Frage nach der normalen Refraktion nicht genügen, weil sie meistens von anderen Gesichtspunkten aus aufgenommen oder mit für diese Frage unrichtigen Methoden erhoben worden waren. Allein sie bieten uns doch in mehr wie einer Hinsicht ein außerordentlich wichtiges Material.

Zweites Kapitel.

Die Refraktionsstatistik.

Die Refraktion der Neugeborenen.

Mit der ersten Untersuchungsreihe über die Brechungsverhältnisse der Augen ganz kleiner Kinder schlich sich fatalerweise gleich ein eigentümlicher Beobachtungsfehler in die Statistik ein, der schon vielen Erklärungsversuchen gerufen hat.

E. v. Jaeger war ein so vorzüglicher Beobachter — welcher Augenarzt kennt nicht seine klassischen Augenhintergrundsbilder —, daß man sich nur sehr schwer zur Annahme von fehlerhaften Messungen entschließen konnte. v. Jaeger[18] fand nämlich bei Neugeborenen zwischen dem 9. und 16. Tage in 78 aller seiner 100 untersuchten Fälle Kurzsichtigkeit. Diese vorwiegend myopische Einstellung sei bedingt durch die stärkere Wölbung der Linse und den geringeren Abstand der Linse von der Hornhaut.

Wenn die Augen von Neugeborenen mit denen älterer Kinder verglichen werden, so ist eine gewisse Vorsicht bei allfälligen Schlußfolgerungen sehr wohl am Platze. Die Formverhältnisse der ganz jugendlichen Augen weichen von denen älterer Kinder nicht unerheblich ab, und die Refraktion könnte eben ein Ausdruck dieser anderen Form sein. Offenbar schwebt auch v. Jaeger dieser Unterschied schon vor, denn er sucht die Erklärung der Myopie bei seinen Neugeborenen in Verhältnissen, die mit der gewöhnlichen Myopie nichts zu tun haben. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man seine Befunde ja schließ-

lich verstehen und sie brauchten nicht in einem unüberbrückbaren Gegensatz zu stehen mit den Befunden an älteren Augen.

Allein eine ganze Reihe von Untersuchern, die auch Neugeborene auf ihre Refraktion prüften, kamen eben überhaupt zu ganz anderen Resultaten. Sie fanden eben überhaupt diese v. Jaegersche „Plesiopie" gar nicht.

Gewöhnlich wird der Unterschied so erklärt, daß v. Jaeger ohne Atropin untersucht habe, und es ist nicht zu bezweifeln, daß dadurch allein ein großer Teil seiner scheinbaren Myopien verständlich wird. So sucht auch Elschnig [374] die v. Jaegerschen Ergebnisse dem Verständnis dadurch näher zu rücken, daß er annimmt, die kindlichen Augen reagierten wohl auf die ersten Lichtreize mit einer übermäßigen Akkommodation. Den gleichen Gedanken hatte schon 1876 v. Reuß [52], der die v. Jaegersche Plesiopie als Akkommodationskrampf erklärte.

Das wäre gewiß nicht unmöglich. Solange wir die Akkommodationsverhältnisse bei Neugeborenen nicht genauer kennen, kann diese Erklärung kaum angefochten werden, und sie steht auch völlig im Einklang mit den Erfahrungen jener Forscher, die mit Atropin untersuchten. Hätte v. Jaeger unter diesen Umständen mit Atropin untersucht, so hätte er nach Elschnig auch das gefunden, was die späteren Untersucher fanden. Elschnig selbst konnte wiederholt scheinbare Myopie von 4 bis 7 Dioptrien bei Neugeborenen unter Atropin verschwinden sehen.

Wir begreifen sehr wohl, daß Elschnig einen so ausgezeichneten Beobachter wie v. Jaeger in Schutz nehmen will. Allein es handelt sich einmal bei v. Jaeger nicht um Kinder in den allerersten Lebenstagen. Außerdem sagt v. Jaeger, soviel mir bekannt ist, nicht, daß die Myopie sehr schwankend gewesen sei, sondern es geht aus seiner Erklärungsweise durchaus hervor, daß er sie anatomisch und nicht funktionell erklären wollte und auffaßte. Was aber am wichtigsten gegen die Richtigkeit der v. Jaeger schen Resultate spricht und ebenso gegen die Elschnigsche Deutung, das sind die anderen Untersuchungen v. Jaegers an Schulkindern und an Erwachsenen. Wir zitieren nach Donders [22] S. 278:

„Unter 100 Augen von Kindern im Alter von 9—16 Tagen fand v. Jaeger 78 kurzsichtige. Im Alter von 2—6 Jahren 62, bei Knaben auf dem Lande im Alter von 6—11 Jahren 43, bei Mädchen im Alter von 5—11 Jahren 56, bei Knaben in einem Waisenhause im Alter von 7—14 Jahren 55, bei Zöglingen in einem Privat-Erziehungshause im Alter von 9—16 Jahren 80 und bei Soldaten, Italienern, im Alter von 20—25 Jahren 42.

Ganz offenbar sind das alles, vielleicht mit Ausnahme der zweitletzten Gruppe, vollständig unmögliche Mengen von Myopie. Es geht eben aus diesen Angaben mit aller Sicherheit hervor, daß v. Jaeger sich geirrt haben muß. Weder seine Zuverlässigkeit noch seine Beobachtungsgaben werden damit in Zweifel gezogen. Nicht im mindesten. Allein wir wollen doch auch nicht mehr verlangen, als mit den damaligen Hilfsmitteln möglich war. Nun denke ich kaum, daß der v. Helmholtzsche Augenspiegel ohne Atropin vor allem bei Neugeborenen die gewünschte Genauigkeit der Refraktionsbestimmung gestattet habe.

Wir wollten die berühmten Ergebnisse der v. Jaegerschen Untersuchungen nicht unerwähnt lassen und bei dieser Gelegenheit den Irrtum einmal klarlegen. Bei der nun folgenden Zusammenstellung der Resultate späterer Forscher werden wir aber die Angaben v. Jaegers nicht mehr aufnehmen.

Im Jahre 1880 untersuchte Ely[83] 100 Augen von Kindern unter 2 Monaten (6 waren immerhin mehr wie zwei Monate alt). Untersucher und Kinder waren atropinisiert. Dabei fand Ely 72 mal Hypermetropie, 17 mal Emmetropie und 11 mal Myopie. Außerdem wurden noch 49 Augen ohne Atropin geprüft, wovon 16 kurzsichtig erschienen. Im ganzen fand Ely

69 % Hypermetropie
14 % Emmetropie und
18 % Myopie.

Um den Zwiespalt zwischen v. Jaeger und Ely zu ergründen, bestimmte Horstmann[87] im selben Jahre die Refraktion von 40 Kinderaugen (Alter unter 20 Tagen). Er fand unter Verwendung von Atropin 70 %. Hypermetropie, 20 % Emmetropie und 10 % Myopie.

Die Hypermetropie überschritt nie 1,5 Dioptrien, die Myopie betrug 2 mal 1,0 und 2 mal 0,5 D.

Während also Horstmann die Resultate Elys bestätigte, kam im folgenden Jahre Königstein[89] zu ganz anderen Ergebnissen: fast immer fand er Übersichtigkeit, sehr oft mehr als 3,0 Dioptrien, meistens aber 2—3 D. Unter den beinahe 600 Augen waren nur wenige emmetropisch. Myopie kam gar nicht zur Beobachtung. „Unter den Müttern waren nicht ganz 2 % kurzsichtig."

Um ganz sicher zu sein, daß Myopie nie angeboren vorkommt, hält Königstein Untersuchungen an Kindern aus höheren Ständen für notwendig. Gewiß wären solche Untersuchungen, die bis heute noch nicht vorliegen, sehr erwünscht. Noch wichtiger

aber scheinen mir Refraktionsbestimmungen an Neugeborenen hochgradig kurzsichtiger Eltern, was bekanntlich nicht das gleiche ist.

Daß Schleich [142] ausnahmslos Übersichtigkeit fand, ist schon früher ausführlich mitgeteilt worden. Hier sei noch nachgetragen, daß wiederholte Untersuchungen innerhalb der ersten 14 Tage keine erheblichen Änderungen in der Refraktion zeigten. Gewicht und Reifezustand seien ohne Einfluß gewesen auf die Refraktion.

Interessant ist eine Gruppierung der Schleich schen Ergebnisse nach schwacher, mittlerer und starker Hypermetropie, wobei freilich zu bemerken ist, daß wir bei Erwachsenen schon viele Fälle der zweiten Gruppe als stark übersichtig bezeichnen würden.

Hypermetropie	1—2	Dioptrien	33 = 11,0 %
,,	3—6	,,	233 = 78,3 %
,,	7—8	,,	32 = 10,7 %

Im Jahre 1885 beschäftigte sich German [148 u. 149] wieder mit der Frage der Refraktion der Neugeborenen. Er fand bei 110 Kindern in den ersten drei Lebensmonaten nach vorausgegangener Lähmung der Akkommodation ausnahmslos Hypermetropie, und zwar bis zu 12 Dioptrien. Der Durchschnitt betrug 4,84 D. Hypermetropie. Nach Graden der Übersichtigkeit geordnet, ergab sich nach seinen Bestimmungen folgende Verteilung:

Grad der Hyperm.	Anzahl	Auf Hundert		
		Total	I. Monat	II. Monat
Bis 1,0 D.	8	3,6	2,3	10
1,25—4,0 D.	95	43,1	36,3	65
4,25—8,0 D.	98	44,6	50	25
mehr als8,0 D.	19	8,6	11,3	—

Unter mehr wie 300 Kindern im frühesten Alter hatte er kein kurzsichtiges finden können. Endlich kam eines zur Beobachtung mit 82 Tagen und einer Myopie von 4 D. Einen zweiten Fall fand German später in der Familie eines Arztes, der selbst 12 Dioptrien kurzsichtig war und auch schon „auf den Armen der Amme“ kurzsichtig gewesen sein soll.

Die wichtigste Untersuchung haben wir schon genannt. Sie stammt von Herrnheiser [261]. Unter allen 1920 Augen von

Säuglingen waren nur zwei myop. Das kurzsichtige Kind verriet sich schon durch seine auffallenden Glotzaugen. Alle anderen waren übersichtig in den nachfolgenden Graden:

Hypermetropie	1	Dioptrie	563 Augen	= 29,25 %
„	2	Dioptrien	683 „	= 35,75 %
„	3	„	319 „	= 16,11 %
„	4	„	251 „	= 13,07 %
„	5	„	72 „	= 3,76 %
„	6	„	30 „	= 1,56 %

Durchschnittlich 2,3 Dioptrien Hypermetropie.

Biegel [271] fand 1893 bei 39 Neugeborenen immer Übersichtigkeit von 2—4 Dioptrien.

de Vries teilt folgende Resultate seiner Messungen an 78 Neugeborenen mit:

Myopie				Emmetropie	Hypermetropie								
4,0	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8,0	Dioptrien.
1	2	1	1	11	10	15	12	12	6	5	1	1	
6,4 %				14,1 %	79,5 %								

Überblicken wir alle diese Untersuchungsergebnisse, so ist freilich ein gewisser Widerspruch nicht zu verkennen.

Natürlich sind wirklich vergleichbar von vornherein nur Prüfungen unter Atropin. Aber auch so begegnen wir bei Ely noch 11 % Myopie. Wir werden uns aber doch angesichts der im großen und ganzen übereinstimmenden Ergebnisse anderer Forscher nicht täuschen, wenn wir angeborene Myopie als etwas außerordentlich Seltenes bezeichnen. Für Elys Resultate bleiben nur zwei Möglichkeiten: entweder war die Atropinwirkung nicht genügend, das weitaus Wahrscheinlichere, oder er traf bei seinen Untersuchungen eine weitgehende Auslese, indem er vor allem Kinder kurzsichtiger Eltern maß.

Eines aber geht aus allen diesen Untersuchungen ausnahmslos und zweifellos hervor — und das ist viel wichtiger als die Frage der angeborenen Myopie —, daß nicht Emmetropie der normale Zustand dieser Augen ist und daß vor allem die Refraktion schon gleich nach der Geburt außerordentlich verschieden sein kann. Hierauf lege ich das größte Gewicht, denn hier liegt der Schlüssel der Myopiefrage für weitaus den größten Teil aller Fälle.

Angesichts einer solchen Fülle von zuverlässigen Untersuchungen an Neugeborenen sollte man nicht für möglich halten, daß über die angeborene Kurzsichtigkeit immer noch so viele unrichtige Meinungen verbreitet wären. Wir begreifen es, wenn Jüngken 1836 sagen konnte: „Le plus souvent la myopie est une affection congénitale et héréditaire" oder Ludwig Boehm 1857 die Myopie als eine meistens angeborene Affektion betrachtet. Daß aber Guttmann [351] noch 1902 hochgradige Myopie bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren ohne weiteres als angeboren betrachtet, halte ich für durchaus unzulässig. Und es ist recht interessant, wenn auch für die Forschungsweise mancher Ophthalmologen nicht sehr schmeichelhaft, wenn im gleichen Jahre Schmidtlein [355] behauptet, daß noch nicht eine einzige zuverlässige Beobachtung über angeborene Kurzsichtigkeit vorliege. Vielleicht geht zwar auch diese Ansicht zu weit. Sicher aber ist das, daß es sich höchstens um seltene Ausnahmen handeln könnte. Die Fälle Germans z. B. machen durchaus den Eindruck zuverlässiger Beobachtungen.

Straumann [186] will auf Grund von Aussagen der Patienten entscheiden, ob eine Myopie angeboren oder „erworben" sei, ein selbstverständlich völlig aussichtsloses Beginnen. Er kommt dabei auf 42,6 % angeborener Fälle, was ihm freilich selbst zu viel zu sein scheint. Durch eine ganz willkürliche Reduktion auf die Individuen, die den gefundenen Myopen entsprechen könnten, kommt er schließiich auf 8,5 % angeborener Myopie auf die ganze Bevölkerung bezogen. Derartige Statistik hat natürlich nicht den geringsten Wert.

Wenn wir also über die Häufigkeit der wirklich angeborenen Kurzsichtigkeit noch nicht genügende Aufschlüsse haben, so ist doch die Seltenheit dieser Erscheinungsform ganz sicher. Eine andere Beobachtung aber ist mit Recht völlig unbestritten: daß nämlich Myopie in allen, auch den hohen Graden, schon in den ersten Lebensjahren zweifellos zur Untersuchung gekommen ist. Und hier sind wir nicht an die Mitteilungen der Statistik gebunden. Jeder praktische Augenarzt wird dergleichen Fälle kennen. Nun ist aber ganz klar, daß es vom ätiologischen Gesichtspunkt aus gleichgültig ist mit Rücksicht auf die gewöhnlich als Ursache angeschuldigten Momente der Nahearbeit, ob eine solche Kurzsichtigkeit bei einem Neugeborenen auftrete oder bei einem ein- oder zwei- oder dreijährigen Kinde. Das Wesentliche ist eben das unbedingte Zurücktreten aller eben genannten individuellen Entstehungsursachen.

Die Refraktion in der Volksschule.

Sowie wir die Schwelle des schulpflichtigen Alters überschreiten, haben wir keinen Mangel an Material mehr zu beklagen. Hier wäre weit weniger weit mehr, wenn es sich immer um unanfechtbare Untersuchungen handelte. Das trifft aber leider sehr oft nicht zu. Denn nun beginnen neue Fehlerquellen zu fließen. Vor allem hört die Vergleichbarkeit der einzelnen Untersuchungsreihen auf. Ungleiche Gruppierung nach dem Alter, ungleiche Abgrenzung des Begriffes der Emmetropie, ungleiche Anforderungen der Schule, in erster Linie aber die ungleiche Beschickung der einzelnen Schulen nach sozialen und Bildungsklassen werfen hier schon ihre Schatten voraus, um nachher, bei noch höheren Schulstufen, zu ganz unüberwindlichen Schwierigkeiten zu führen.

Es kann nun überhaupt nicht unsere Aufgabe sein, etwa alle die unzähligen Refraktionsuntersuchungen aufzuführen, die seit Cohn in allen Ländern der kultivierten Erde vorgenommen worden sind. Es muß genügen, die wesentlichen Züge dieser Untersuchungen und ihrer Resultate darzustellen, und auch das nur insoweit, als es für unsere Absichten nötig erscheint. Wer sich näher über alles das aufklären will, was in der Refraktionsstatistik wenigstens bis Randall geleistet worden ist, der möge seine Arbeiten durchstudieren. Er wird dabei bald genug zur Überzeugung kommen, daß die ungeheure Zahl der Untersuchten für die Refraktionslehre viel weniger wichtig ist als die Art, wie untersucht wurde, und die Art der Berichterstattung, die manch schönes Material völlig unbrauchbar macht, da es sich schlechterdings mit anderem Material nicht vergleichen läßt.

Man täusche sich nicht über die Bedeutung der großen Mengen von Untersuchten. Wenn Cohn seinerzeit in der Eröffnungssitzung des I. internationalen Kongresses für Schulhygiene in Nürnberg im Jahre 1904 mit warmer Überzeugung von der Majestät der großen Zahlen sprach, so liegt gewiß viel Wahres darin. Allein der Schritt von der Majestät zur Karikatur der großen Zahlen ist oft verzweifelt klein.

Wir beginnen mit der Darstellung der Refraktionsverhältnisse beim Eintritt in die Schule. Je mehr sich die Anklagen gegen die Schule als eigentliche Pflanzstätte der Kurzsichtigkeit häuften, um so dringender wurde das Bedürfnis, zu wissen, wie denn die Augen bei Beginn der Schulzeit beschaffen seien. Dieses Bedürfnis zeitigte eine Reihe von Untersuchungen. Nach und nach aber

wurden die Kinder auf die Leistungsfähigkeit ihrer Augen aus rein praktischen Gründen geprüft. Schon diese zwiefache Aufgabe, die sich die Untersucher stellten, führte natürlich zu ungleicher Art der Untersuchungen und Berichterstattung, so daß wir gerade bei den letzteren, die viel zahlreicher sind, leider eine genaue Refraktionskurve nicht aufstellen können.

Ich darf diesem Bedauern um so eher Ausdruck verleihen, ohne befürchten zu müssen, jemandem zu nahe zu treten, als gerade meine Zürcher Untersuchungen in diese Gruppe gehören. Denn es war von vornherein bestimmt, daß der Augenarzt nur jene Kinder selbst zu untersuchen hätte, die weniger als Sehschärfe eins zeigten bei der durch den Schularzt vorgenommenen Voruntersuchung. Dadurch kam es, daß geringe Grade von Myopie durchschlüpfen konnten, da der für jugendiche Augen sehr geringen Anforderung von Sehschärfe eins auch mit leichter Kurzsichtigkeit genügt werden kann. Was aber bei dieser Art der Untersuchung für theoretische Erörterungen noch viel störender wirken muß, das ist das ganz falsche Bild, das man von der Häufigkeit der Hypermetropie bekommen muß. Wir werden also die Resultate der eigenen und anderer Untersuchungen ähnlicher Art nur zur Beleuchtung besonderer Einzelfragen verwenden, niemals aber alle Ergebnisse, seien die Voraussetzungen auch noch so verschieden, zusammenzählen und Durchschnittswerte bilden dürfen.

Florschütz [85] stellte für das erste Schuljahr eine Häufigkeit von 7 % Myopie fest. Horner fand in Zürich bei Beginn des ersten Schuljahres (Alter mindestens 6 Jahre) 7,4 % Myopie, davon 4,87 % einfache Kurzsichtigkeit, 2,5 % verbunden mit Astigmatismus.

Schubert kam 1892 bei 2305 Kindern der ersten Schulklasse auf 1,88 % bei 353 Kindern der II. Klasse auf 3,11 %.

Diese wenigen Angaben unterscheiden sich schon so sehr voneinander, daß wir ohne genaue Kenntnis von Material und Methode hieraus gar keine Schlüsse ziehen können.

Schon 1866 machte Cohn [21] auf die großen Unterschiede zwischen Stadt und Land aufmerksam. So fand er in Dorfschulen 1,4 % Myopie, in städtischen Elementarschulen 6,7 %. Die Schwankungen der einzelnen Klassen betrugen bei den ersten 0,8 bis 3,2 %, bei den letzteren 1,8—15,1 %. Daß später Cohn unter Atropin in Landschulen keine Myopie, nur selten Emmetropie, meistens aber Hypermetropie feststellen konnte, wurde schon erwähnt.

Eine Menge von Untersuchern fassen die einzelnen Resultate in Gruppen (nach Alter oder Schulklassen) zusammen. Wir lassen einige der wichtigsten Beispiele folgen:

Risley[102] fand 1881 in Schulen von Philadelphia folgende Häufigkeiten für die Myopie:

Alter durchschnittlich		8½ Jahre	4,27 %
,,	,,	11½ ,,	9,03 %
,,	,,	14 ,,	11,45 %
,,	,,	17½ ,,	19,33 %

Dabei hält er die Zahl der Kurzsichtigen für sehr viel geringer als in Deutschland.

Axel Key[151] gibt folgende Häufigkeiten an für die verschiedenen Altersstufen und Geschlechter:

Alter	Mädchen	Knaben	Alter	Mädchen	Knaben
8	4,0 %	6,1 %	13	12,4 %	9,6 %
9	2,7 %	4,3 %	14	14,8 %	9,8 %
10	4,8 %	4,1 %	15	16,3 %	17,3 %
11	5,5 %	6,1 %	16	14,0 %	23,4 %
12	6,3 %	6,4 %	17	21,0 %	24,6 %

Florschütz[85] fand 1880 an Coburger Schulen die nachstehenden Myopieziffern:

I.	Schuljahr	245 = 7,0 %	VI.	Schuljahr	256 = 24,4 %
II.	,,	256 = 7,8 %	VII.	,,	223 = 30,0 %
III.	,,	248 = 8,5 %	VIII.	,,	191 = 33,0 %
IV.	,,	215 = 15,8 %	IX.	,,	69 = 50,0 %
V.	,,	240 = 22,0 %	X.	,,	51 = 59,0 %

Vignes[252] untersuchte 1891 640 Augen von Knaben mit 7—13 Jahren. Darunter waren 10,9 % kurzsichtige.

Die früher schon genannten Untersuchungen von Heß und Diederichs[283] aus dem Jahre 1894 umfaßten 3750 Augen aus zwei Schulen mit Kindern von 6—14 Jahren. Diese Autoren fanden folgende Häufigkeit der verschiedenen Refraktionen:

Alter	VII. Bürgerschule		II. Bürgerschule	
	6—10 J.	10—14 J.	6—10 J.	10—14 J.
My. stärker als 1,0 D.	3,4 %	10,1 %	3,9 %	15,7 %
My. bis 1,0 D.	11,7 %	16,1 %	8,7 %	11,1 %
Emmetropie	33,2 %	34,2 %	39,2 %	35,1 %
Hy. bis 1,0 D.	32,1 %	27,2 %	35,6 %	22,4 %
Hy. stärker als 1,0 D.	19,6 %	12,4 %	12,6 %	15,7 %

Die Untersuchungen von Stocker [303] sind schon auf Seite 16 erwähnt worden.

Dinger [329] fand eine ziemlich gleichmäßige Zunahme der Kurzsichtigkeit während der Volksschulzeit.

Alter:	6—7 Jahre	8—9 Jahre	10—11 Jahre	12—13 Jahre
Myopie:	0,9 %	2,3 %	4,3 %	6,7 %

Viel häufiger als auf Ausscheidung nach dem Alter stoßen wir auf solche nach einzelnen Schulen. Ich begreife sehr wohl, daß manche Forscher sich gesträubt haben, aus den verhältnismäßig kleinen Zahlen für die einzelnen Klassen die Häufigkeit der Myopie berechnen zu wollen und sich so dem Vorwurf auszusetzen, Schlüsse zu ziehen aus unzulänglichem Material. Das Zusammenziehen von allen Schülern einer Schule mit vielen Klassen gibt aber ebensowenig einen richtigen Aufschluß über die Häufigkeit und die Entwicklung der Refraktionsverhältnisse, was doch das wichtigste wäre. Wir lassen eine Reihe solcher Zusammenstellungen folgen.

v. Reuß [101] berichtet 1881 über die Untersuchung an zwei Wiener Volksschulen. Er konnte die alte Annahme bestätigen, daß mit den höheren Klassen sowohl die Zahl der Myopen zunahm als auch die Zahl der hohen Grade.

Er konstatierte Hypermetropie in 33,9 % der Fälle, Emmetropie in 51 % und Myopie in 14,5 %. In der Regel wurde die Funktionsprüfung gemacht.

Im Jahre 1882 teilte Lyder Borthen [108] mit, daß er an Gemeindeschulen von Drontheim 6 % Kurzsichtigkeit feststellen konnte.

Hansen [133] kam unter Homatropinwirkung 1884 bei 808 Kindern von 10—15 Jahren in Kiel und Umgebung auf 2,7 % Myopie.

In den Schulen von Lausanne hatte Eperon [285] Gelegenheit, Kinder deutscher (meistens wohl deutsch-schweizerischer) Abstammung neben solchen französischer Abstammung zu untersuchen. Er fand bei den ersten unter 888 Kindern 8,67 % kurzsichtige, bei den letzteren unter 2032 Kindern 6,84 %. Abgesehen von den geringen Unterschieden darf aber schon deshalb aus dieser Gegenüberstellung nichts für die verschiedenen „Rassen" Charakteristisches geschlossen werden, weil bekanntlich die Scheidung anthropologisch außerordentlich wenig durchschlagend ist, wie jeder zugeben wird, der die Bevölkerung der Westschweiz aus eigener Erfahrung kennt.

In Bukarest fand Crainicean [191] 1888 bei 3099 Kindern der I. bis VI. Klasse 3 % Kurzsichtigkeit.

De Mets[193] untersuchte in Antwerpner Schulen 7040 Kinder und konstatierte Myopie bei 1,82 % der Knaben, 2,46 % der Mädchen und 2,13 % aller Untersuchten.

Lawrentjew[210] teilte 1889 die Ergebnisse von Refraktionsbestimmungen an 1920 Schülern aus verschiedenen Schulstufen mit. Die Primarschüler hatten in 28,5 % aller Fälle Myopie.

Ferdinands[244] berichtet über Prüfungen an schottischen Schulen (1891). Unter 3002 Schulkindern von Aberdeenshire waren 13,4 % kurzsichtig. In den Landschulen war die Kurzsichtigkeit seltener als in der Stadt und erreichte nie 10 %.

Netoliczka[90] untersuchte 6179 Schüler in Graz und Umgebung. Er fand unter anderem in Bürger- und Volksschulen:

bei Schülern Myopie Stadt: 9,87 %
„ Land: 3,88 %
bei Schülerinnen
„ Stadt: 13,49 %
„ Land: 7,69 %

Diese Angaben mögen genügen.

Die Refraktion an den Gymnasien und ähnlichen Schulen.

Noch viel ungleichartiger wird das Material, wenn wir höhere Schulen vor uns haben. Nun sind aber gerade an Gymnasien die zahlreichsten Untersuchungen gemacht worden. Als man sich nach den Arbeiten von Donders und Cohn überzeugt hatte, daß die Myopie eine ungeheure Ausdehnung haben mußte gerade unter den Gebildeten, und als man im Gefolge dieser Arbeiten sich wieder der älteren Angaben über die Häufigkeit der Myopie an Gymnasien erinnerte, da warf man sich mit großem Eifer auf die Nachprüfung dieser Angaben und vor allem auch der Cohnschen Ergebnisse, die mit Recht großes Aufsehen erregten.

Man kann es in der Tat sehr wohl verstehen, daß die Erkenntnis, wenig unter der Hälfte, manchmal auch weit über die Hälfte der akademisch Gebildeten seien kurzsichtig, zum Aufsehen mahnte, und da nun Cohn durch seine Untersuchungen von den untersten Klassen der Dorfschulen bis hinauf zu den Besuchern der Universität eine beständig steigende Häufigkeit der Myopie mit unzweifelhafter Sicherheit nachgewiesen hatte, da war zu dem verhängnisvollen Trugschluß von der hervorragenden Bedeutung der Schulbeschäftigung für die Entstehung der Kurz-

sichtigkeit nur noch ein ganz kleiner Schritt. Bekanntlich tat Cohn diesen Schritt, und die meisten Augenärzte traten in seine Fußtapfen. Die meisten interessierte nun, weil die Ausbeute am größten zu werden versprach und die Abhilfe am dringendsten zu sein schien, gerade die Refraktion der Gymnasiasten, und diesem Umstande verdanken wir eine zahllose Menge von Untersuchungen.

Wir werden sie bei weitem nicht alle aufführen. Das liegt nicht im Plan unserer Arbeit. Es mögen aber doch so viele dieser Prüfungen folgen — vorläufig nur aus deutschen Gymnasien —, daß wir uns einen Einblick in die überraschenden Ergebnisse dieser Untersuchungen verschaffen können.

Nach Schürmayer [16] waren schon in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts unter 2172 Augen von Schülern der 15 gelehrten Anstalten Badens 18 % kurzsichtig. In den beiden obersten Klassen stieg die Häufigkeit schon auf 25—50 %. Genau vergleichbar sind diese Ergebnisse mit den späteren natürlich schon deshalb nicht, weil die Diagnostik jener Tage noch nicht auf der gleichen Höhe war wie nach der Entdeckung des Augenspiegels.

Die Cohnschen Ergebnisse setzen wir ohne weiteres als bekannt voraus.

Dor [38] teilt schon 1874 Resultate von Untersuchungen aus der Kantonsschule Bern mit (Gymnasium und Realschule, d. h. technische Mittelschule als Vorstufe für das eidgenössische Polytechnikum).

Wir lassen seine Ergebnisse hier folgen:

Alter	Anzahl d. Schüler	Myope	Prozent
10—11	46	7	15,2
11—12	76	14	18,4
12—13	99	18	18,2
13—14	65	22	33,3
14—15	49	23	46,9
15—16	34	11	32,3
16—17	37	16	43,2
17—18	19	11	57,8
18—19	5	3	60,0
	430	125	29,0

In seiner temperamentvollen Weise bemerkt Dor nach der Mitteilung dieser Ergebnisse und der Erwähnung der Angaben anderer Forscher: „Wenn die Schule imstande ist, von 4 Kindern eines kurzsichtig werden zu lassen, so ist der Schulzwang voll-

kommen ungesetzlich u. s. w.“ Allein Dor steht nicht im Lager Cohns. Aus der Statistik beweisen zu wollen, daß die 66 % Kurzsichtigen der oberen Klassen der Realschule es wegen der Schule sind, würde den Ausspruch James Fazys rechtfertigen, wenn er sagt: „La statistique est le mensonge en chiffres.“

1872—75 fand v. Reuß am Leopoldstädter Kommunal-Real- und Obergymnasium in Wien ophthalmoskopisch 38 % Emmetropie, 44,5 % Myopie, 15,5 % Hypermetropie bei 1050 Untersuchten.

1876 fand Koppe [48] bei Gymnasiasten Hypermetropie 41,5 %, Emmetropie 23,0 %, Myopie 29,5 % und Astigmatismus 6,0 % und im gleichen Jahre Scheiding [53] am Gymnasium zu Erlangen bis zu 90 % Kurzsichtigkeit in den obersten Klassen.

Emmert [60] kam 1877 am Lerbergymnasium in Bern im ganzen auf 21,5 % Myopie, am Gymnasium in Burgdorf dagegen nur auf 9,49 %. Die auffallend geringe Zahl in Burgdorf hängt wesentlich nur von der Besetzung der einzelnen Klassen ab. Die unteren Klassen waren 10 mal stärker besetzt als die oberen. Man mag hieraus ersehen, wie wenig Beweiskraft solche Durchschnittswerte haben. Alles hängt lediglich von Zufälligkeiten und Nebenumständen ab.

v. Reuß [153 u. 154] gibt für ein Realgymnasium in Wien (1885) für die sich folgenden Klassen die nachstehenden Häufigkeiten der Myopie an: 33 %, 39 %, 47 %, 48 %, 43 %, 47 %, 61 %, 59 %. Dabei beachte man die außerordentlich hohe Anfangshäufigkeit!

Kotelmann [284] untersuchte 1894 die Schüler des Gymnasiums Christianeum in Altona und fand unter 842 Augen 40,7 % kurzsichtige.

In den Grazer Schulen hatte 1880 Netoliczka [90] Untersuchungen angestellt und kam für Realschüler auf 33,45 % Myopie, für Gymnasiasten auf 35,2 %.

Sehr wertvolle Mitteilungen verdanken wir Schulz [346]. Wir werden an anderen Stellen hierauf zurückkommen. Für 10 Jahrgänge Gymnasiasten, die er durch die ganze Gymnasialzeit verfolgen konnte, kam er für die einzelnen Jahrgänge auf 40 bis 73 % Myopie. Zusammen waren es 59,8 %. Diese Schwankungen von 40—73 % zeigten sich also an der gleichen Schule und im gleichen Alter, aber in den verschiedenen Jahrgängen. Was wollen solchen Unterschieden gegenüber Differenzen von einigen Prozenten besagen, aus denen man auf besondere Empfänglichkeit

eines Volkes und besondere Widerstandsfähigkeit eines anderen glaubte schließen zu können, oder die Bedeutung der Beleuchtung oder der Stundenpläne!

Wie jeder Eingeweihte weiß, ließe sich diese Liste bis zum Überdruß verlängern. Immer aber würden wir in erster Linie nur auf die gleichen, von niemandem bestrittenen Tatsachen stoßen, daß unter den Zöglingen der höheren Schulen die Kurzsichtigkeit außerordentlich häufig ist, und daß sie von Klasse zu Klasse an Häufigkeit zunimmt. Nun handelt es sich für uns aber um die aus diesen Tatsachen abgeleiteten Schlüsse, die wir für falsch halten. Wenn die Auslegung dieser Ergebnisse der Statistik angefochten wird, so kann eine noch so große Menge von Material nichts nützen, das nur die Tatsache bestätigt, für die Auslegung aber untauglich ist.

Die Refraktion an den Universitäten.

Für diese höchste Schulstufe verlassen wir den deutschen und deutsch-schweizerischen Boden. Schon auf den Gymnasien sind ausländische Zöglinge nicht selten, hauptsächlich in der Schweiz. Die nationale Eigenart der Refraktionsverhältnisse wird dadurch schon mehr oder weniger fraglich. Auf den Universitäten aber haben wir schon gar keine Sicherheit mehr, wie viele der Untersuchten dieser, wie viele jener Nation angehören — Nation als staatliche Gemeinschaft verstanden. Außerdem steigert sich die Auslese und die Spezialisierung ohnehin so sehr, daß eine Verallgemeinerung solcher Erhebungsergebnisse ganz ausgeschlossen ist. Wenn Gymnasien wirkliche Unterschiede zwischen den einzelnen Völkern zeigen sollten, dann müßten sich die gleichen Unterschiede ja ganz selbstverständlich auch später wieder zeigen.

Wir beginnen mit der außerordentlich lehrreichen Mitteilung Cohns [25, 94, 349], daß die Häufigkeit der Myopie bei den Breslauer Studenten der Medizin in den Jahren 1866, 1880 und 1902 immer 60 % betrug, der Durchschnitt außerdem immer 3,1 Dioptrien.

Freilich sind bei solchen Untersuchungen auf eng begrenztem Gebiet die verwendeten Mengen gewöhnlich viel zu klein, als daß wichtige Schlußfolgerungen erlaubt wären. Wenn beispielsweise aus den 51 % Myopie bei Nichtklinizisten und den 64 % bei Klinizisten ein Rückschluß auf die Zunahme auch noch in den 20 er Jahren gezogen werden wollte, so wäre bei der viel zu kleinen Anzahl der Fälle (61 und 47) der Einwand der Zufälligkeit schwer zu entkräften.

So fand Collard[95] 1881 bei 410 niederländischen Studenten mit 820 untersuchten Augen 27,1 % Kurzsichtigkeit. Unter den älteren war der Fehler weder häufiger noch stärker.

Nach Streib[387] hat Gärtner im Laufe der Jahre 1861 bis 1879 an 634 Studierenden der evangelischen Theologie 79 % Myopie gefunden.

v. Anroy[128] fand 1884 bei 939 Augen von Studenten der Universität Utrecht 28,2 % kurzsichtige.

Nach Derby[115] läßt sich (1883) die Meinung, daß unter Gebildeten Amerikas die Myopie weniger verbreitet sei als in den europäischen Ländern, nicht mehr aufrecht erhalten, denn es habe sich ergeben, daß unter den Studenten des Amherst-College im Durchschnittsalter von 23 Jahren 47,2 % kurzsichtig geworden seien.

Dagegen fand Davidson[165] unter den Zöglingen der Universität Aberdeen höchstens 12—16 % Myopie.

An der Bukarester Universität betrug die Häufigkeit der Myopie nach Manolescus[141] Messungen 33 %, an der medizinischen Fakultät der Universität Budapest nach Crainicean[191] 30,3 %.

Wir haben in den mitgeteilten Untersuchungsergebnissen der verschiedenen Forscher bis jetzt gewöhnlich nur die Häufigkeit der Myopie hervorgehoben. Die meisten Statistiken gehen eben in erster Linie darauf aus, diese nachzuweisen und sie schenken der Übersichtigkeit viel weniger Bedeutung. Das ist nun freilich im Interesse einer einwandfreien Auffassung der Refraktionsfrage sehr zu bedauern.

Wenn aber schon bei der Kurzsichtigkeit die Untersuchungsmethode die Ergebnisse wesentlich beeinflußt, so gilt das begreiflicherweise für die Hypermetropie in noch viel höherem Grade. Alle Fehler, die sich dort zeigen, kommen hier ebenfalls in Betracht. Sie werden aber noch vermehrt durch das verschiedenartige Verhalten der Hypermetropie, das zur Aufstellung der verschiedenen Erscheinungsformen dieses Fehlers geführt hat. Wir wissen oft in der Tat nicht, ob alle Fälle gemeint seien oder nur die manifesten. Oft auch wird die Feststellung der Übersichtigkeit für die einen Fälle nach dieser Methode, für die anderen nach einer anderen Methode vorgenommen in der gleichen Untersuchungsreihe.

Die große Bedeutung gerade der Hypermetropie für die Erklärung der verschiedenen Refraktionszustände ist von manchen Forschern wenigstens geahnt worden. Andere haben diese Be-

deutung wohl erkannt. Im allgemeinen aber wurde eine scharfe Grenze gezogen zwischen den beiden Abweichungen von Emmetropie, und da die Hypermetropie sich ohnehin nicht verhüten ließ wie die Kurzsichtigkeit — nach der Meinung der herrschenden Schule — und also nach der Auffassung mancher Augenhygieniker nicht Gegenstand der Hygiene sein könne, so studierten sie vorzugsweise die Kurzsichtigkeit.

Neben den Untersuchungen von Erismann und Cohn und den Refraktionsbestimmungen an Neugeborenen sind denn auch die brauchbaren Angaben über die Häufigkeit der Hypermetropie recht wenig zahlreich. Meistens wird nur die Gesamtzahl mitgeteilt, nicht aber die Gliederung nach den verschiedenen Graden. Diese wenigen Zusammenstellungen sind hauptsächlich von Bedeutung für die Frage der Refraktionsentwicklung mit zunehmendem Alter und werden anläßlich der Besprechung dieser Frage verwendet werden.

Die Refraktion bei den verschiedenen Kulturvölkern.

Die eigentliche Myopiestatistik beginnt in Deutschland. Ware [4] und Szokalski [15] sind von statistischen Gesichtspunkten aus nicht verwertbar. Wenn der letztere in den Elementarschulen von Paris bei 6300 Kindern keine Myopie fand, so ist das schon begreiflich, da er nicht untersuchte, sondern nur nach der Kurzsichtigkeit fragte. Immerhin wollen wir uns merken, daß er an Pariser Gymnasien von unten bis oben 0—51 % Myopie konstatiert hatte.

Als die Cohnschen Untersuchungen bekannt geworden waren, die für höhere Schulen eine ungeahnte Häufigkeit der Kurzsichtigen ergaben, glaubte man hierin einen besonderen Nachteil der deutschen Augen erblicken zu müssen. Freilich zeigte kurz nachher Erismann, daß auch die russischen Schulen nicht viel besser bestanden. Daraus leitete man in der Folge gewiß recht oberflächlich eine besondere Empfänglichkeit der deutschen und der slavischen Bevölkerung für die Myopie ab.

Recht wenig zuverlässige Untersuchungen in Frankreich schienen diese Ansichten zu bestätigen und noch lange erhielt sich die Meinung, daß sich die Kurzsichtigkeitsziffer gleichsam mit dem Überschreiten einer Landesgrenze ändere.

Die Ursachen dieser Erscheinung verlegte man in verschiedene Gebiete. So meint Eperon, die gotische Schrift der Deutschen

verantwortlich machen zu müssen und den Umstand, daß in Deutschland die allgemeine Bildung am verbreitetsten sei. Daß Städte wie Lausanne und Genf in dieser Hinsicht gewiß hinter keiner deutschen Stadt zurückstanden, glaubte er offenbar in übertriebener Bescheidenheit unterdrücken zu müssen.

Boucheron denkt an die geographische Breite. „In einem Lande, in dem die Wolken das Licht verdunkeln", sei freilich mehr Myopie zu erwarten! Warum dann aber nordische Völker wie Schottländer und Engländer weniger Myopie haben sollten, ist schwer verständlich.

Auch Ramos [233] denkt an die Beleuchtungsverhältnisse, da er in Mexiko bei Einheimischen fast gar keine Myopie gefunden hatte, bei Mischlingen etwas zu 4 %, bei Europäern 8 %. Zwar verstehe ich diese Logik nicht ganz. Denn die Beleuchtung war doch für Einheimische und Mischlinge gleich. Verschieden war vor allem das Material. Wir werden hierauf zurückkommen.

Man wird nicht behaupten wollen, es sei für die Ergründung allfälliger Unterschiede zwischen den einzelnen Völkern gerade sehr viel Scharfsinn aufgewendet worden. Eine Erklärung konnte aber zu einer Zeit überhaupt noch nicht gegeben werden, in der die wirkliche Refraktionsstatistik in den einzelnen Ländern erst noch zu schaffen war. Außerdem ging man bei allen Erklärungsversuchen von den beiden Voraussetzungen aus, die Entstehung der Kurzsichtigkeit durch die Augenarbeit im individuellen Leben sei ohne weiteres gegeben und eine erworbene Myopie könne vererbt werden. Wie wenig aber beide Voraussetzungen zutreffen, soll eben in dieser Arbeit erwiesen werden.

Daß die Ergebnisse der Untersuchungen in verschiedenen Ländern nicht ohne weiteres verglichen werden können, ergibt sich aus dem einzigen Hinweis auf die ganz verschiedenen Schulverhältnisse. Ich denke dabei nicht in erster Line an die verschiedene Beanspruchung in den einzelnen Schulen, weil ja die Bedeutung dieser Beanspruchung ganz zweifelhaft ist. Durch die ungleichen Verhältnisse der Schulen in den verschiedenen Ländern schlichen sich ganz andere Faktoren ein, die viel mehr geeignet waren, zu Trugschlüssen zu verleiten: Unterschiede im Alter der mit gleichen Bezeichnungen aufgeführten Kinder, Unterschiede in der Rekrutierung der Schulen, Unterschiede in der Rasse u. s. w., die viel mehr Einfluß haben mußten auf die Myopieziffer, als man allgemein anzunehmen geneigt ist.

Bei solchen Vergleichen und der Erklärung allfälliger Unterschiede in der Häufigkeit der Myopie zwischen einzelnen Ländern

übersah man außerdem allzuoft, daß die Unterschiede oft weit geringer waren, als zwischen methodisch völlig übereinstimmenden Prüfungen innerhalb des gleichen Landes. Die Aufklärung dieser Unterschiede hätte also jedenfalls vorerst einwandfrei gegeben werden müssen, bevor man sich an die Deutung von Differenzen zwischen den einzelnen Völkern wagte.

Wenn z. B. zwischen einer technischen Mittelschule Deutschlands und einem deutschen Gymnasium sich größere Unterschiede zeigen, als zwischen einem deutschen und einem griechischen Gymnasium, so muß das gewiß zur größten Vorsicht in der Einschätzung der Bedeutung der zweitgenannten Differenz veranlassen.

Bei solchen Vergleichen verschiedener Völker haben sich zudem die meisten Forscher den anthropologischen Teil der Frage allzuleicht gemacht. Es ist natürlich etwas ganz anderes, ob ich ein großes Land wegen seiner vielleicht sehr einheitlichen Schulverhältnisse für die vorliegende Frage als Einheit betrachte, oder ob ich nicht die Landesgrenzen, sondern die anthropologische Stellung der einzelnen Landesteile den Betrachtungen zugrunde lege. Wenn sich z. B. in Marseiller Schulen weniger Myopie ergab als in Baden — um zwei ganz beliebige Gegenden zu wählen, ohne an konkrete Untersuchungen zu denken —, so ist es natürlich anthropologisch ganz falsch, die Ergebnisse als französische und deutsche einander gegenüberzustellen; denn die Badenser stehen gewissen Nordfranzosen näher, als diese ihren Landesgenossen in Südfrankreich. Das gleiche gilt übrigens auch für die geographische Lage.

Nun ist es ganz unmöglich und auch ganz unnötig für unsere Zwecke, alle Statistiken aus allen Ländern aufzuführen. Es möge genügen, an einzelne typische Mitteilungen unsere Erörterungen anzuschließen.

Agnew[55] ließ 1877 durch mehrere Augenärzte in amerikanischen Städten 1479 Schüler subjektiv und objektiv auf die Refraktion untersuchen. Dabei ergaben sich zwischen den einzelnen Städten erhebliche Unterschiede. In Cincinnati wurden z. B. gefunden:

in der Bezirksschule	10 %
in den Mittelschulen	14 %
in den höheren Schulen	16 %

In New York, wie es scheint in einem Seminar, 29—53 % je nach den Klassen.

Nach späteren Untersuchungen in Cincinnati (1891) neigen nach Dowling[243] die Kinder der Deutschen mehr zur Myopie

als die Kinder der Engländer und Irländer. Genauere Angaben waren mir leider nicht zugänglich.

In Frankreich hat sich recht deutlich gezeigt, wie häufig zwei wesentlich verschiedene Fragen vermengt und verwechselt wurden: die Frage nach der wirklichen Häufigkeit der Kurzsichtigkeit und der Kenntnis dieser Häufigkeit! So korrigiert sich Dor [68] selbst und nimmt seine frühere Ansicht, daß Frankreich viel weniger Myopie habe als Deutschland, 1878 zurück. „Wenn die Proportion der Myopen in Deutschland, der Schweiz, Rußland von 25—35 % variiert, so steht Lyon mit 22,4 % dem sehr nahe." Diese Ansicht teilt auch Nicati [78], der sich auf die 1016 Untersuchungen Dors im Lyceum von Lyon bezieht und in Marseille selbst unter den Internen des großen Lyceums 35 % Myopie konstatieren konnte.

In Primarschulen fand Nicati bei 3434 Augen für Knaben 8 %, für Mädchen 7,2 %.

Anläßlich einer Myopiedebatte klagt Despagnet 1891, daß in einem neuen Gymnasium in Paris trotz den bestmöglichen hygienischen Einrichtungen die Kurzsichtigkeit „ihre Verheerungen mache". Ohne Berücksichtigung der Fälle unter einer Dioptrie fand er im Alter von 7—22 Jahren bei einem Altersdurchschnitt von 14½ Jahren 35,5 %. Die Zahl der Myopen stieg von Klasse zu Klasse von 10 % bis zu 72 %. Der Grad stieg gleichzeitig von 1,0 auf 3,5 Dioptrien. Ist das nicht genau gleich wie in Deutschland?

Im Jahre 1880 veröffentlichte Behaim [81] Untersuchungsergebnisse aus Australien. Er fand bei 3367 Kindern in Neu-Seeland, die in Australien geboren und angelsächsischer Herkunft waren (Alter 8—17 Jahre), folgende Zahlen:

Knaben	1903	Myopie:	145 = 7,6 %
Mädchen	1454	„	123 = 8,5 %

Darunter waren 239 leicht und 29 schwer kurzsichtig. Die Grade sind im Referat nicht angegeben. Am ausgeprägtesten war die Myopie an den höheren Mädchenschulen in Sydney und Auckland, am geringsten in den Elementarschulen, besonders in Brisbane.

1885 stellte Simi [156] die Ergebnisse von verschiedenen Untersuchern zusammen, die in Schulen von Oberitalien 18,6 % Myopie fanden.

Issigonis [207] teilte 1889 Ergebnisse von Untersuchungen am öffentlichen griechischen Gymnasium in Athen mit, nach denen

in den mittleren Klassen 4,5 % in den höheren Klassen bis zu 45,7 % Myopie sich vorfand. Eine öffentliche armenische Schule hatte fast gar keine Kurzsichtigen. Der Verfasser nimmt eine größere Widerstandsfähigkeit an, da auch in gemischten Schulen die Armenier weniger Myopie zählten.

Schon 1871 hatte Maklakoff[36] behauptet, daß unter den Armeniern und Grusiern der Prozentsatz der Kurzsichtigkeit geringer sei als bei anderen Nationen im selben Bezirk.

Nach Reich[71 u. 72], der seinerzeit mehrfache Untersuchungen veröffentlicht hatte, kann sich diese Ansicht nur durch die zu geringe Menge der Untersuchten erklären. Die Untersuchungen Reichs betrafen 500 Armenier und Georgier. In allen vier untersuchten Schulen fand Reich unter diesen mehr Myopie als unter den Russen. Im ganzen wurden 1258 Schüler geprüft.

	Russen	Armenier	Georgier
Klassisches Gymnasium . . .	30 %	38 %	45 %
Mädchengymnasium	30 %	24 %	21 %
Stadtschule	2 %	14 %	14 %
Lehrerinstitut	8 %	25 %	10 %

Im klassischen Gymnasium stieg die Häufigkeit von 12,8 % in der untersten auf 71 % in der obersten Klasse. Diese Zahlen stehen den unsrigen wohl kaum nach.

Die Untersuchungen von Crainicean, Manulescu, de Mets und Ferdinands haben wir schon kurz erwähnt.

Recht zahlreich sind die Mitteilungen über die Israeliten. Es mußte natürlich immer reizen, gerade die Juden besonders zu studieren. Zwar sind auch sie anthropologisch durchaus keine einheitliche Bevölkerung. Noch jetzt lassen sich Elemente nachweisen, die auf vor Jahrtausenden stattgefundene Vermischungen hindeuten. Gewiß ein schlagendes Beispiel von der Konstanz einzelner Merkmale. Jedenfalls aber sind die Juden einheitlicher als alle jüngeren Kulturvölker.

Die erste Notiz über einen Unterschied in den Refraktionsverhältnissen zwischen Juden und Christen finden wir bei Nicati[78]. Während er bei nichtjüdischen Knaben 8 % Myopie fand, waren es bei den jüdischen 15 und bei den Mädchen statt 7 % 10 %. Im ganzen hatten die Juden 12,6 % Myopie, die Christen 7,6 %. Nicati betrachtet diesen Unterschied als einen unwiderleglichen Beweis für die Erblichkeit der Entwicklung der Myopie. „Die israelitischen Kinder sind Kinder und Groß-

kinder von Kaufleuten, lernen früh lesen und schreiben, während die nichtisraelitischen Kinder von Handwerkern, Arbeitern und Bauern sind und in ihrer Familie die erste Generation bilden, welche Schulbildung genießen.“ Über die Vererbbarkeit derartig erworbener Myopie werden wir noch eingehend zu reden haben. Schon von diesem Gesichtspunkte aus ist dieser „unwiderlegliche Beweis“ Nicatis ganz unhaltbar. Allein wir möchten daran erinnern, daß wir in der Schweiz schon seit drei Generationen allgemeinen Schulunterricht und doch nicht mehr Kurzsichtigkeit haben, als Nicati in Marseille fand.

Die Untersuchungen Kirchners [209] an zwei Berliner Gymnasien ergaben keinen Unterschied zwischen Juden und Nichtjuden. Während an dem einen die Juden sogar etwas weniger Myopie zeigten, überschritten sie die Häufigkeit bei Germanen am anderen Gymnasium nur um 2,5 % auf 34 %. Das ist für alle Kenner der Myopiestatistik ein durchaus nichtssagender Unterschied.

Sehr große Differenzen konstatierte Stephenson [267] 1892 in Londoner Schulen. Bei 918 Kindern in gleichen sozialen Verhältnissen waren 10,6 % der jüdischen und nur 1,2 % der christlichen kurzsichtig.

1900 teilte Botwinnik [326] Material mit aus den augenärztlichen Kolonien in Gegenden mit viel Israeliten. Sodann untersuchte er Schulen der jüdischen Gemeinde in Petersburg. Das Ergebnis stellt er in einer Reihe von Thesen zusammen, von denen eigentlich nur die erste einen wirklichen Unterschied zwischen Juden und Nicht-Juden enthält, da bei den Christen die Kurzsichtigkeit 4½—5 mal seltener sei. Die übrigen Sätze hängen wohl weniger von der Verschiedenheit der Nationalität ab, als von der größeren Zahl der Myopen an sich.

Die Refraktion bei Naturvölkern.

Indianer.

Nach Randall soll Roberts 1882 bei 53 indianischen Soldaten in Buenos Aires 2,9 % Myopie gefunden haben.

Am internationalen medizinischen Kongreß 1887 machte Tiffany [187] Mitteilungen über Untersuchungen der Refraktion bei weißen, roten und schwarzen Kindern in Kansas City. Leider fehlen mir genauere Angaben. „Die Indianer seien meist emmetrop.“

1883 hatte Seggel [124] Gelegenheit, einige Feuerländer und 6 Chippeway-Indianer zu messen. Die ersteren sollen emmetrop

gewesen sein, die letzteren teils emmetrop, teils unbedeutend hypermetrop. Auffallend war bei allen Chippeway-Indianern eine ausgesprochen querovale Papille.

Über 2000 Schüler mexikanischer Schulen machte 1890 Ramos [233] Mitteilungen. Es handelte sich um europäische Rassen, Mischlinge und Eingeborene. Bei diesen letzteren fand er 0,3 % Myopie, 0,6 % Hypermetropie und keinen Astigmatismus (?). Bei den Eingeborenen soll die Refraktion sich zudem im Verlaufe der Schulzeit weniger ändern, als bei Mischlingen oder gar bei Europäern.

Im ganzen machen die Untersuchungen nicht gerade den Eindruck großer Genauigkeit. Daß 99 % der Untersuchten genau emmetrop gewesen sein sollen, ist nach allgemeinen biologischen Erwägungen geradezu ausgeschlossen. Offenbar ist der Begriff der Emmetropie sehr weit gefaßt worden; wie, wissen wir leider nicht.

Im Anschluß an eine Mitteilung von Kollock [263] in der amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft erklärte Fryer, daß er in Kansas City unter Indianern nie Kurzsichtigkeit gesehen habe. Auch hier fehlen uns leider die maßgebenden Faktoren: Alter, Bildungsgrad, Anzahl u. s. w.

Nach Cohn sah Fox in der Indianerschule in Carlisle nur 2 % Myopie.

Alle diese Angaben sind ja sehr spärlich. Allein sie scheinen doch so viel zu zeigen, daß starke Refraktionsstörungen bei Indianern mindestens selten sind. Daß sie gar nicht vorkommen. wie man nach einigen Autoren annehmen müßte, ist wie gesagt unwahrscheinlich. Im allgemeinen hat man auch bei diesen Untersuchungen, wie so oft, viel zu wenig Gewicht gelegt auf die Hypermetropie und den Astigmatismus, was aus theoretischen Gründen sehr zu bedauern ist.

Schon in der an den Vortrag von Kollock sich anschließenden Diskussion sagte Roosa mit vollem Recht, daß die Untersuchungen für die verschiedenen Rassen nicht beweisend seien, da sie nicht den Anforderungen an die nötige Zuverlässigkeit entsprechen. Die Wichtigkeit der Refraktionsverhältnisse niederer Völker für die Refraktionsfrage sah Roosa damals schon ein. Auch ahnt er schon, daß es sich nicht um eine Schädigung des Auges durch die Kulturarbeit handeln kann bei der Zunahme der Myopie, und mit dem Satze: „Früher war Auslese. Wir aber suchen alles zu erhalten" steht er weit über den Anschauungen der meisten späteren Augenärzte.

Neger.

Callan[42] beschäftigte sich schon seit 1875 mit den Refraktionsverhältnissen der verschiedenen Rassen in Amerika. Leider sind die mir zugänglichen Angaben zu spärlich, um richtig beurteilt werden zu können. Unter 457 Negerkindern im Alter von 5—19 Jahren fand er 2,6 % Myopie. In den höheren Schulen waren es 3,4 %, in den niederen 1,2 %. Alle kurzsichtigen Kinder waren über 10 Jahre alt. Von den Nichtkurzsichtigen waren objektiv gemessen 9,4 % emmetrop und 90,6 % hypermetrop.

In der Diskussion nach der schon erwähnten Mitteilung von Tiffany sagte Balduin, daß er bei über 900 Negern in 8 % Refraktionsanomalien gefunden habe. Nähere Angaben über Art und Grad dieser Anomalien kennen wir leider nicht. Calhoun sah sehr wenig Refraktionsfehler bei Negern; gar keine, wenn sie die Schule nicht besucht hatten. Es ist sehr zu bedauern, daß solche Behauptungen, die eine große Bedeutung haben könnten, nicht mit dem nötigen Beweismaterial belegt werden. Auch Burnett sah bei Negern wenig Refraktionsfehler. Aus dem Fehlen von Strabismus convergens schließt er auf die Seltenheit der Hypermetropie. Ohne auf die Unsicherheit eines solchen Schlusses näher einzugehen, sei doch gleich beigefügt, daß Smith (Detroit) bei Negern viel Refraktionsanomalien konstatieren konnte, ebenso auch Schielen. Freilich macht er die fatale Einschränkung, daß viele seiner Untersuchten Mischlinge waren. Damit fällt natürlich jede Anwendung auf die Neger dahin, denn ein Mischling ist eben kein Neger, so wenig, als ein Maultier ein Esel ist.

Kollock[263] behauptete in seiner Mitteilung über Myopie bei Negern, daß ein Vollblutneger selten kurzsichtig sei. Er habe nur drei Fälle gesehen. In einem Falle mit 7 Dioptrien bei einem jungen Manne war er außerdem noch im Zweifel, ob es sich um einen reinen Neger handelte. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn aus der an diese Mitteilung sich anschließenden Diskussion deutlich die Unsicherheit der Refraktionsfrage bei Negern an amerikanischem Material zum Ausdruck kam. Offenbar eignet sich eben Amerika überhaupt heute nicht mehr zur Entscheidung dieser Frage. Wenn es Burnett für zweifellos betrachtet, daß der Neger mit der Zivilisation Myopie bekomme, so kann jederzeit die Frage erhoben werden, ob denn die zur Zivilisation gelangenden überhaupt noch reine Neger waren. Bei Fehlern, die wie die Anomalien der Refraktion so offenkundig durch Vererbung bedingt

sein können, darf von Rasseneigentümlichkeiten nur dann gesprochen werden, wenn man über die Reinheit der Rasse nicht im Zweifel ist.

Wenn von einer Zunahme der Myopie bei Negern Amerikas mit steigender Kultur gesprochen wird, so darf die Frage nicht außer acht gelassen werden, ob nicht gleichzeitig auch die Hypermetropie und der Astigmatismus zugenommen haben. Nun scheint das der Fall zu sein, obwohl ja leider genügende Anhaltspunkte auch für diese Entscheidung noch nicht zu Gebote stehen.

Doch bleiben wir einmal bei der Kurzsichtigkeit. Von guten Kennern der Rassenverhältnisse in den Vereinigten Staaten wird behauptet, daß die Zahl der reinen Neger in den weitaus meisten Distrikten beständig ab- und die Zahl der Mischlinge zunehme. Hat man nun genügende Merkmale zur exakten Feststellung dessen, was rassenrein und was gemischt ist? Nicht alle Forscher werden ein gleich gutes Auge haben für geringe Grade von dickeren Lippen, flacheren Nasen, Prognathismus u. s. w., die die Mischung am sichersten anzeigen sollen. Anthropologen von Beruf wird man zudem kaum zu solchen Untersuchungen herbeiziehen können, obwohl es wenigstens in Amerika eine unerläßliche Bedingung zu sein scheint, daß man nicht allein auf Ophthalmologen abstelle.

Mischlinge.

So wenig brauchbare Untersuchungen auch vorliegen, so geht doch das mit Sicherheit hervor, daß die Mischlinge von Weißen und Negern oder anderen Naturvölkern mehr Refraktionsanomalien haben als die Naturvölker selbst. Während Ramos [233] bei Eingeborenen Mexikos unter 700 Schülern nur 0,3 % Kurzsichtige fand, kam er bei 2000 Mischlingen auf 4,4 %. Und unter den amerikanischen Ärzten scheint man ziemlich übereinstimmend der Ansicht zu sein, Mischlinge hätten mehr Myopie und zudem auch mehr Hypermetropie und Astigmatismus, worauf ich besonderes Gewicht legen muß.

Sollen wir uns hierüber wundern? Oder müssen wir etwa hieraus schließen, daß sich die Mischlinge in dem Maße ihre Myopie erwerben, als sie sich mit Nahearbeit beschäftigen? Gewiß nicht. Je heller, desto stärker die erbliche Beeinflussung durch die weißen Vorfahren. Sollten nun diese wirklich nur die Hautfarbe übertragen und andere Merkmale nicht? Wenn wir unter Europäern z. B. 8 % Myopie finden, unter reinen Negern fast gar keine, so ist es doch nicht so schwer zu verstehen, auch ohne Annahme von Schädigungen durch die Schularbeit, daß die aus beiden her-

vorgehenden Produkte 4% haben können. Man darf bei der Beurteilung dieser Frage nicht einseitig von der Kurzsichtigkeit ausgehen, sondern hat auch eine Vermehrung der Fälle von starker Uebersichtigkeit und Astigmatismus nach übereinstimmenden Gesichtspunkten zu erklären. Die ungleiche Verteilung auf die beiden Komponenten — Weiße und Farbige — läßt doch von vornherein für Mischlinge mehr Anomalien erwarten, als sie die Farbigen haben. Die Annahme, es könnte auch anders sein, verrät eine unglaubliche Unterschätzung der Macht der Vererbung.

Anomalien die seltener sind als die Refraktionsfehler, können bekanntlich Generationen überspringen. Bei ihrer Seltenheit und der Unmöglichkeit einer Entstehung aus individuellen Gründen zweifelt niemand daran. Bei häufigen Fehlern ist die Verfolgung durch Generationen ungleich schwieriger. Allein es liegt doch auf der Hand, daß, wenn in einem sehr dunklen Mischling sich plötzlich ein Merkmal zeigt, das man bei Weißen ganz häufig, bei Schwarzen sehr selten oder gar nicht trifft, daß dann niemals die Annahme einer Vererbung von der weißen Seite her ausgeschlossen werden kann. Und wenn man umgekehrt nach mehreren Generationen noch zu erkennen vermag, daß einst eine Vermischung mit einem Neger stattgefunden hat in einer Familie, die dem Nichtkenner als rein weiß erscheint, so beweist das wieder, daß eben einzelne Merkmale der verschiedenen Komponenten sich durch lange Zeiträume hindurch zu erhalten vermögen.

Von den Großeltern eines Mulatten sollen drei weiß sein und einer ein Mischling. Dessen Großeltern sollen in der gleichen Weise wieder mit einer einzigen Ausnahme weiß gewesen sein, und in dieser Generation soll die Mischung stattgefunden haben. Offenbar enthält dieser Nachkomme, wie man zu sagen pflegt, nur sehr wenig Negerblut, da von seinen 16 Urgroßeltern 15 weiß waren und nur einer schwarz. Er wird aber trotzdem von keinem Kenner als rein weiß betrachtet. Der einzige schwarze Ahne hat vermocht, seinen Einfluß durch eine Reihe von Generationen hindurch geltend zu machen. Ist nun umgekehrt in einer sehr dunkeln, aber nicht reinen schwarzen Familie ein Merkmal vorhanden, das der weißen Rasse angehört, wie will man ausschließen, daß es eben durch die Vererbung von der weißen Seite her komme?

Mit der Zunahme der weißen Ahnen muß aber, wenn wir die genaueren Gesetze auch noch nicht im entferntesten kennen, nach allgemeinen Erfahrungen und Überlegungen das Erbgut aus der weißen Rasse beständig zunehmen. Und da sollte man für die

Refraktionsverhältnisse mit ihrer ausgesprochenen Vererbbarkeit auf die individuelle Erwerbung der einzelnen Mischlinge abstellen?

Es ist also ganz klar, daß, wenn wir die Refraktionsverhältnisse der verschiedenen Rassen kennen lernen wollen, wir uns durchaus an reine Rassen halten und Mischlinge ängstlich vermeiden müssen. Und diese Rassen haben wir zudem da zu untersuchen, wo sie noch unter möglichst ursprünglichen Lebensbedingungen sich finden.

Untersuchungen, die diesen Anforderungen genügen, besitzen wir leider noch fast gar keine, und doch halte ich sie für die Abklärung der Refraktionsfrage für eine der unerläßlichsten Bedingungen.

Inzwischen müssen wir uns mit einigen Abschlagszahlungen begnügen. Im Jahre 1898 untersuchte Cohn [317] die „Sehleistungen" von 36 Dahomeanern. Im allgemeinen fand er ziemlich die gleichen Verhältnisse wie bei den Breslauer Schulkindern. Leider fehlen eigentliche Refraktionsbefunde. Im selben Jahre hatte Abelsdorf [315] Gelegenheit, 14 Togoneger zu prüfen. Fünf waren emmetrop, 9 hypermetrop (ohne Atropin). Bei 14 Aschantinegern fand er 9 mal Emmetropie, 4 mal Hypermetropie 1,0 D. und 1 mal Hypermetropie 3,0 Dioptrien.

Nach Pergens [319] sind die Kongoneger übersichtig. Zwei Mitglieder der untersuchten Truppe konnten lesen und zeigten mindestens Hypermetropie 1,0 D. Da indessen die verwendeten Proben zu leicht zu entziffern waren und Sehschärfe eins überhaupt keine genügend schwere Anforderung ist, so sind die zwei Fälle mit Sehschärfe nicht mehr wie „eins" auf Myopie, stärkere Hypermetropie oder Astigmatismus verdächtig.

Von Malayen liegen folgende Untersuchungsergebnisse vor:

Abelsdorf [315] fand 1898 bei 19 Javanern von 17 bis 50 Jahren

Hypermetropie	2 D.	1 Fall,
„	1 D.	3 Fälle,
Emmetropie		7 Fälle,
Myopie	1 D.	1 Fall (13 jähriges Mädchen).

Schon 1880 berichtete Behaim [81] über die Augen von 104 Maorikindern (Neuseeland) im Alter von 10—15 Jahren.

Er fand:

Hypermetropie	86 =	82,7 %
Emmetropie	15 =	14,4 %
Myopie	3 =	2,9 %

Die 3 Kurzsichtigen waren 12, 14 und 14 Jahre alt und besuchten die Schule schon seit längerer Zeit. Sie waren sich ihrer

Kurzsichtigkeit nicht bewußt. Über die Eltern war gar nichts in Erfahrung zu bringen.

Schlesinger [331] teilte 1900 die Resultate von Untersuchungen an 28 Samoanern mit. Alle hatten Sehschärfe 1,0 und mehr. Alle Untersuchten mit Ausnahme eines 5jährigen Knaben konnten lesen und schreiben. Leider gibt der Verfasser keine genaueren Angaben über die Refraktionsverhältnisse, sondern begnügt sich nach Cohnschem Muster mit der garnichts sagenden „Sehleistung". Das ist um so bedauerlicher, als mir in Zürich die Untersuchung nicht erlaubt wurde, weil Schlesinger schon alles auf die Augen sich Beziehende genau aufgenommen habe. Nun fehlten aber gerade die wichtigsten Angaben über die genaue Refraktion aller Mitglieder der Truppe und die außerordentlich wichtigen Hornhautmessungen. Bei einer ursprünglichen Sehschärfe von über drei, wie sie Schlesinger in 17,8% fand, kann natürlich schon starke Hypermetropie und auch leichte Myopie bestehen, ohne daß die hierdurch herabgesetzte Sehkraft unter eins fällt.

Sehr merkwürdig und mit allem in Widerspruch, was wir sonst über die Myopie bei Naturvölkern wissen, ist eine Mitteilung, die Hewetson (Leeds) 1890 im Anschluß an einen Vortrag von Pristley Smith machte. Nach Beobachtungen von Harrison soll nämlich unter den Ureinwohnern der Cooks-Inseln ein Teil der Bevölkerung hochgradig kurzsichtig sein, obwohl sich diese Leute vor 30 Jahren noch in völliger Barbarei befanden. Wenn die Beobachtung überhaupt richtig ist, so läßt sich eine solche Erscheinung sicherlich auf andere Weise viel besser erklären, als etwa durch die Nahearbeit seit der Änderung der Sitten in diesen letzten 30 Jahren.

Man sollte meinen, daß von den mongolischen Völkern Untersuchungen in Menge vorlägen, z. B. von Chinesen oder Japanern. Das ist aber, soviel ich sehen konnte, nicht der Fall. Freilich weiß man schon längst, daß Myopie in China nichts Seltenes ist, und es ist eine tägliche Erfahrung, daß von den japanischen Studenten in Europa viele kurzsichtig sind.

Kotelmann [138] war 1884 in der Lage, 34 Augen von Kalmücken zu untersuchen. Uebersichtig waren 25, emmetrop 9. Myopie fand sich nicht vor. Die Sehschärfe soll zwischen 1,2 und 6,7 geschwankt haben. Es ist nur zu bedauern, daß wir über die Ursachen dieser enormen Schwankungen keine Aufklärung bekommen haben. Das aber geht wenigstens hieraus sicher hervor,

daß auch die Augen von Naturvölkern unter sich sehr verschieden sein können.

Abelsdorf [315] fand bei einer kleinen Truppe von Kirgisen nur Emmetropie und geringe Hypermetropie. Freilich will er selbst aus so kleinen Zahlen keine Schlüsse ziehen.

Bei 8 Feuerländern konstatierte Seggel mit dem Spiegel ausschließlich Emmetropie.

Unter 23 Singhalesen und 5 Hindus sah Kotelmann [139] keine Myopie. Hypermetrop waren 58,7 %, emmetrop 41,3 %. Viele konnten schreiben und lesen.

Furnari [30] sagt schon 1868: „Es ist merkwürdig, wie wenige Fälle von Refraktionsanomalien wir in den niederen Klassen in Indien antreffen. In mehreren Völkerrassen scheinen sie vollkommen zu fehlen. Ich war unter den Sonthals, den Eingeborenen von Bengalen, ich wohnte auf den Hügeln von Rajahmahal und habe keine Gelegenheit versäumt, die Augen der Leute, mit denen ich in Berührung kam, zu untersuchen, doch habe ich nie einen Sonthal gesehen, dessen Augen nicht normal waren."

Herrnheiser untersuchte 1892 32 Mitglieder einer Beduinentruppe. Der Vorbeter der Karawane war kurzsichtig. Nach Aussage des Dolmetsch hatte er sich sehr viel mit dem Studium des Koran abgegeben. Herrnheiser geht freilich auf die Deutung des Dolmetsch nicht ein und erklärt vielmehr: „Ich glaube nicht, daß der Umstand, daß er der Schriftgelehrte ist, als Ursache für seine Myopie anzusehen ist, sondern möchte es derart deuten, daß gerade durch sein weniger gutes Sehvermögen für die Ferne er zu dem Berufe hingelenkt wurde, der nur die Tätigkeit der Augen in der Nähe beansprucht."

Rivers [345] wendet sich gegen die Ansicht, daß die Wilden besonders gute Sehschärfe hätten. Er fand als maximale Sehschärfe 2,0. Häufig war Übersichtigkeit vorhanden. Nur je einmal kam eine Kurzsichtigkeit (3 Dioptrien) und ein Astigmatismus zur Beobachtung. Leider gibt das Referat keine Angaben über die Anzahl der Untersuchten.

Drittes Kapitel.

Hintergrundsveränderungen und Myopie bei den Autoren.

Da die ganze Myopielehre von den hohen Graden ausging und da man schon längst wußte und sich überdies auch rein theoretisch zurechtlegen konnte, daß bei Ausbuchtung des hinteren

Augenpoles die Refraktion stark myopisch sein mußte, so werden wir uns nicht wundern, wie sehr sich nach der Einführung des Augenspiegels in die Ophthalmologie das Interesse den Hintergrundsveränderungen kurzsichtiger Augen zuwandte. Und da konnte es denn in der Tat nicht lange verborgen bleiben, daß mit hochgradiger Myopie ganz außerordentlich oft Veränderungen um den Sehnerveneintritt herum sich verknüpft fanden.

Es ist allgemein bekannt, wie das zu der Deutung der Myopie als Folge einer Sclerochorioiditis posterior Anlaß gab, wie dann aber nach Vermehrung der Beobachtungen recht bald Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung auftauchten und sich zum mindesten herausstellte, daß für die gewöhnliche und damit auch häufigste Form der Kurzsichtigkeit diese Erklärungsweise nicht richtig sein konnte. Wie hartnäckig aber einmal von autoritativer Seite geäußerte Ansichten haften bleiben, selbst dann, wenn diese Autoritäten schon längst hiervon zurückgekommen sind, zeigt gerade diese „Sclerochorioiditis posterior", die noch während Dezennien bei zahlreichen Augenärzten in der Myopiefrage eine Hauptrolle spielte.

Nun ist es ja unzweifelhaft richtig, daß sich mit Kurzsichtigkeit sehr häufig Erkrankungen des Hintergrundes verbinden, und ebensowenig wird jemand bestreiten wollen, daß das Staphyloma posticum vor allem eine Begleiterscheinung gerade dieses Brechungszustandes ist. Daß aber hieraus auf eine ursächliche Abhängigkeit der Myopie von diesen Veränderungen geschlossen werden könne, haben doch schon recht früh eine Reihe von Forschern bezweifelt.

So stehen sich manche Ansichten seit beinahe einem halben Jahrhundert unvermittelt gegenüber. Einige der wichtigsten Angaben über diese Fragen mögen hier folgen. Wir sind uns freilich wohl bewußt, nur eine kleine Auslese getroffen zu haben. Wer sich eingehender mit diesem Gebiete beschäftigen will, dem steht ja eine fast überreiche Literatur zu Gebote.

Die wichtigste Rolle haben immer das Staphylom und der Conus, der Bügel, die Sichel gespielt. Erst hielt man diese beiden Erscheinungen nicht auseinander. Nach und nach aber wurde das Staphylom als Folge einer Entzündung der Chorioidea beibehalten, die Bildung des Conus dagegen als Folge einer Zerrung ohne entzündliche Vorgänge aufgefaßt. Die Zerrung führte schon 1866 Schweigger [23] auf die übermäßige Konvergenz zurück. Also schon damals standen sich die beiden Auf-

fassungen gegenüber, deren eine die Myopie von der Hintergrundserkrankung abhängig sein ließ, deren andere aber umgekehrt wenigstens einen Teil dieser Veränderungen als Folge der Myopie betrachtete.

Neben Schweiger hat sich namentlich die Wiener Schule mit v. Jaeger und Schnabel an der Spitze gegen die Abhängigkeit des Conus von der Myopie ausgesprochen. Mit Recht hebt Schnabel [40] schon 1874 hervor, daß es gewiß nicht einladend sei, anzunehmen, eine Gewebsveränderung von so konstantem Sitze und konstanter Form, von so regelmäßiger Begrenzung und so gesetzmäßigem Wachstum von einer Entzündung abhängen zu lassen. Und später [296] spricht er sich auch gegen die Auffassung als Atrophie aus und betrachtet den Conus nur als eine höhere Ausprägung normaler Verhältnisse. Und vom Staphylom sagt er, daß es niemals durch die Schularbeit erworben werde, daß es schon vorher da sei und nicht von geleisteter Arbeit abhänge.

Loring [49, 65], der ebenfalls Staphylom und Conus auseinanderhält, betrachtet diesen als Folge der Dehnung am hinteren Augenpol bei der Verlängerung der Achse. Für diese Verlängerung macht er die Konvergenz verantwortlich. Die Akkommodation könne es nicht sein, denn wenn die Chorioidea durch Akkommodation gezerrt würde, müßte man den Conus vor allem bei der Hypermetropie finden. Wenn man die Myopie mit Gläsern ausgleiche, die Akkommodation also mehr beanspruche, so höre im Gegenteil die Weiterbildung der Sichel oft auf.

Wie Schnabel betrachtet auch Vossius [159] die Anlage zum Conus als angeboren. Es handle sich um einen Locus minoris resistentiae. Bei der Entstehung und der Zunahme der Myopie nehme auch der Conus zu.

Scili [202] hält den Conus für einen Ausdruck der pathologischen Achsenverlängerung — auch bei Emmetropie und bei Hypermetropie.

Von Javal und nachher auch von Martin wird die Entstehung des Conus mit dem Astigmatismus in Verbindung gebracht. Allein diese Abhängigkeit geht nicht einmal aus den eigenen Angaben Martins hervor und ist sehr zweifelhaft.

Diese wenigen Vertreter der verschiedenen Nationen mögen genügen, um zu zeigen, wie verschiedenartig die Hintergrundsveränderungen um den Opticus herum aufgefaßt worden sind und zum Teil noch werden. Denn wir begegnen so ziemlich allen Auffassungen auch heute noch in den Lehrbüchern der verschiedenen Sprachen.

Allein es handelt sich für uns vorerst weniger um die Deutungen, die diesen Veränderungen gegeben wurden, als um die Häufigkeitsverhältnisse.

Schon 1863 hatte v. Jaeger geäußert, daß das Staphyloma posticum bei Ungebildeten nicht nur gleich häufig, sondern sogar häufiger sei als bei Gebildeten.

Gleich die ersten Untersuchungen ergaben auch, daß die Häufigkeit der als Staphylom bezeichneten Veränderungen mit zunehmendem Alter wächst. Diese ganz wichtige Entdeckung wurde immer wieder bestätigt sowohl für das Staphylom als die einfache Sichel. Freilich ist nicht immer scharf unterschieden zwischen zunehmendem Alter und zunehmender Myopie, was theoretisch durchaus nicht die gleiche Bedeutung hat.

Die steigende Häufigkeit bei stärkerer Kurzsichtigkeit ist eine allgemeine Beobachtung. Neben den allbekannten klassischen Statistiken seien nur folgende Angaben als Beweis angeführt:

Horstmann [86] stellte die Ergebnisse der Universitätspoliklinik in Berlin innerhalb 5 Jahren zusammen. Mit Ausschluß des myopischen Astigmatismus verfügte er über 1815 Fälle von Kurzsichtigkeit. Mit zunehmendem Grade der Kurzsichtigkeit und zunehmendem Alter stieg auch die Häufigkeit und die Größe der Sicheln. Staphyloma posticum fehlte fast nur in Augen jugendlicher Myopen und bei niederen Graden.

Sehr eingehend hat sich auch Schleich [112] mit dem Zusammentreffen von Sicheln und Kurzsichtigkeit befaßt. So fand er an klinischem Material

keine	Sichel	187 mal	= 18,2 %
schmale	„	423 mal	= 42,2 %
breite	„	230 mal	= 22,4 %
sehr breite	„	47 mal	= 4,5 %
ringförmige	„	98 mal	= 9,5 %
Sichel nach unten		31 mal	= 3,0 %

Der Durchschnittsgrad der Myopie stieg mit der Größe der Sichel. Es kommt zum Schluß, daß Ausdehnung, Größe und Art der Sichelbildung im allgemeinen in einer bestimmten Beziehung stehe zu dem Alter, der Refraktion, der Sehschärfe und der Häufigkeit der Komplikationen.

Seggel [236] fand bei den verschiedenen Graden der Myopie nachstehende Häufigkeiten der Sichelbildung:

Myopie	geringer als 1,0 Dioptrie	50 %
,,	1,0—1,75 Dioptrien	81,8 %
,,	2,0—2,75 ,,	89,7 %
,,	3,0—3,5 ,,	93,1 %
,,	4,0—9,0 ,,	96 %
,,	stärker als 9,0 Dioptrien	99 %

Giese [246] studierte an der Völkerschen Klinik vor allem die Hintergrundskomplikationen bei Myopie und kommt zu den bekannten Schlüssen, daß bei höheren Graden mehr und gefährlichere Komplikationen auftreten. Über die Häufigkeit nach Graden der Myopie mögen folgende Angaben erwähnt werden:

Myopie	Sichel u. Bügel	Staphylom
geringe Grade bis 3 Dioptrien	8,6 %	26,7 %
mittlere Grade über 3—6 Dioptrien	8,8 %	46,2 %
höhere Grade über 6 Dioptrien	3,6 %	55,9 %

Insgesamt fand sich „Conusbildung im weiteren Sinne" bei 61,42 % aller Kurzsichtigen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 3540 kurzsichtige Individuen eines Ambulanzmaterials von 54 630 Augenkranken.

Gegenüber den Angaben über die Häufigkeit der Coni und Staphylome bei Myopie liegen vielleicht weniger Untersuchungen vor, die sich besonders mit dem Fehlen dieser Bildungen befassen. Immerhin hat der Mangel jeglicher Hintergrundsveränderung trotz manchmal sehr hohen Graden von Kurzsichtigkeit von jeher das Interesse vieler Augenärzte erweckt. Darin stimmen wohl alle Forscher überein, daß um so mehr kurzsichtige Augen frei sind von Conus und Staphylom, je jünger die Individuen sind und je schwächer die Myopie. Alle aber geben auch an, daß dieses Gesetz nur im großen und ganzen zutrifft, im einzelnen aber sehr viele Ausnahmen vorkommen, wie schon Cohn wußte.

Leider fehlen bei den einschlägigen Statistiken oft genügend genaue Anhaltspunkte über das Alter und auch die Einteilung nach Graden ist sehr verschieden und häufig unbrauchbar zu vergleichenden Studien.

Neben Cohn äußerten sich im Laufe der Jahre eine Menge von Autoren über diese Beziehungen. Wir wollen nur einige typische Angaben folgen lassen. So sagte auch Arlt [47] 1876, daß man bei geringen Graden von Myopie keine Veränderungen des Sehnerven und der Sklera finde, während nach Horstmann [86] in seltenen Fällen auch hochgradige Myopien ohne Staphylome beobachtet werden.

Nach Albrecht[105] fehlte bei 417 Fällen von Myopie mit mehr wie 6 Dioptrien in 10 % jeder Chorioidealdefekt. In einer größeren Zahl war er überdies nur sehr unbedeutend.

Bei Leininberg[170] lesen wir 1886, daß in 48,2 % aller seiner beobachteten Myopen keine Staphylome gefunden worden waren, obgleich sich darunter besonders Fälle von hochgradiger Myopie fanden. Vor allem sei der Hintergrund jugendlicher Myopen trotz hochgradiger Kurzsichtigkeit häufig normal gewesen.

Im Jahre 1889 kam Schmidt-Rimpler[219] zum Schlusse, daß Größe und Häufigkeit der Coni mit dem Grade der Myopie wachsen, daß aber selbst bei Myopie über 6 Dioptrien noch fast 20 % frei seien. Und Schlesinger[332] fand bei 5,3 % sämtlicher Augen mit einer Kurzsichtigkeit von 6 und mehr Dioptrien die Angabe: „Conus fehlt".

Hertel[362] vermißte den Conus

bei Myopie 1—5 Dioptrien in 15,5 %,
„ „ 6—8 „ „ 9,8 %,
„ „ 9—16 „ „ 3,5 % der Fälle.

Waßmuth[370] berichtete über 48509 Patienten. Davon waren 244 = 0,5 % stark kurzsichtig. In 5 % dieser Fälle war kein Staphylom notiert. Mehr als 71 % hatten die Schule nicht besucht.

Nach Richard[400] (1905) besteht kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Grad des Conus und Grad der Myopie. Unter 226 hochgradigen Myopen fand er 39 mal, d. h. in 17 % keinen Conus.

Bemerkenswert ist noch, wie sich Horstmann[136] selbst ausdrückt, daß sich bei 6 kurzsichtigen Augen von Kindern unter 2 Jahren in drei Fällen die ersten Anzeichen eines sich entwickelnden Conus nachweisen ließen.

Auf alle Fälle geht aus den wenigen Angaben, die sich noch wesentlich vermehren ließen, freilich ohne neue Gesichtspunkte zu bringen, das mit Sicherheit hervor, daß Cohn sehr unrecht hatte mit der Behauptung, die Sichel finde sich ohne Ausnahme in allen stärker kurzsichtigen Augen. Es ist im Gegenteil eine durchaus sichere Beobachtung, daß nicht nur ganz ausnahmsweise, sondern sogar ziemlich oft auch hochgradige Fälle von Kurzsichtigkeit aller Hintergrundsanomalien entbehren.

Von ganz hervorragender theoretischer Bedeutung ist die schon von Donders mitgeteilte Beobachtung, daß man auch bei Emmetropie, ja sogar bei Hypermetropie jene Hintergrunds-

veränderungen finden kann, die man als für die Myopie typisch bezeichnet hat. Über die Bedeutung dieser Tatsache wird noch zu sprechen sein. Hier mögen zwei Mitteilungen über solche Ausnahmen folgen:

Chasanow [114] stellte 1883 folgendes Verhältnis von Refraktion und Conus fest:

	Hypermetropie	Emmetropie	Myopie
Conus:	7,2 %	5,3 %	38,4 %

und Seggel [236] fand im Jahre 1890

16,0 % Conus bei Hypermetropie unter 1 Dioptrie
9,7 % „ „ „ 1,0 „
7,8 % „ „ „ 2—3 Dioptrien
5,8 % „ „ „ 4—6 „
0 % „ „ „ über 6 Dioptrien
18,5 % „ „ Emmetropie.

Neben Conus und Staphylom haben vor allem auch die Veränderungen der Macula bei Kurzsichtigkeit eine große Bedeutung erlangt, namentlich auch in klinischer Hinsicht, weil damit schwere Störungen der Funktion verbunden zu sein pflegen.

Schon 1875 veröffentlichte Emilie Lehmus [44] aus dem Hornerschen Material 118 Fälle, in denen es sich nach Horner um eine zirkumskripte Chorioiditis mit Übergreifen auf die Retina handelte. Am hinteren Pol pflege die Dehnung bei zunehmender Myopie am stärksten zu sein, weil hier wegen Mangel der Muskeln der Widerstand am geringsten sei. Deshalb und infolge besonderer anatomischer Verhältnisse der Maculagegend komme es zu diesen Erkrankungen.

Ebenfalls aus der Züricher Klinik stammt die bedeutende Arbeit von Schweizer [235], der sehr interessante Zusammenstellungen über Maculaaffektionen infolge von Myopie an über 5000 Myopen des Haabschen Privatmaterials veröffentlicht hat.

Es mögen einige zusammenfassende Angaben folgen:

Grad der Myopie	Zahl der Augen	Mac. Affekt.	%	
bis 3 Dioptrien	3004	4	0,13	
über 3—5 Dioptrien	695	8	1,15	0,55
über 5—7 „	523	11	2,2	
über 7—10 „	420	48	10,4	
über 10—15 „	285	100	35,0	21,0
über 15 Dioptrien	112	94	84,0	

Total auf 5039 kurzsichtige Augen 265 Fälle = 5,3 %. Unter den hochgradigen Myopen zeigten vor allem die jüngeren Individuen

auffallend häufig Maculaerkrankungen. Von den 1289 Fällen mit mehr als drei Dioptrien waren 87 seit der ersten Lebenszeit kurzsichtig. Von diesen hatten 32 % Störungen in der Maculagegend. Von den übrigen 1202 aber nur 13 %.

Auf eine sehr merkwürdige Auffassung — um nicht mehr zu sagen — sind wir in einer Arbeit Wolffsberg [313] gestoßen. „In gewissem Sinne kann man wohl sagen, daß die ererbte Disposition zur Myopie eine günstige Anpassung an den pathologischen Zustand darstellt (auf Mädchen vererbt er sich seltener als auf Knaben), denn immerhin bleiben die Maculafunktionen bei schneller Entwicklung lokalisierter Atrophien um die Papille herum, wie sie mit der ererbten Anlage zur Myopie verbunden sind, besser erhalten als bei denjenigen Individuen, wo die Myopie auf Grund gewisser Schädlichkeiten (Schulmyopie, besonders bei Mädchen) sich erst entwickelt. Ich habe gerade bei geringen Graden der Myopie die schwersten, freilich meist vorübergehende Sehstörungen der Macula lutea gefunden. Die höheren Grade lassen die Macula lutea verhältnismäßig häufig frei."

Daß noch andere Komplikationen mit Myopie sich verbinden können, ist bekannt. Wir nennen nur Chorioiditis disseminata und Netzhautablösung. Sie spielen aber numerisch eine viel weniger wichtige Rolle, und da sie vor allem für die Frage der Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht in Frage kommen, können sie uns hier nicht weiter interessieren.

Nur auf eine Erscheinung sei noch kurz aufmerksam gemacht, die mangelhafte Pigmentierung des Hintergrundes, die eine häufige Begleiterscheinung der Myopie darstellt. Schmidt-Rimpler gibt eine Übersicht über die Pigmentveränderungen dicht an der Pupille oder am Conus, die sich mit dem Grade der Myopie stufenweise vermehren, wie die nachstehende Gruppierung zeigt:

Myopiegrad	Pigmentveränderungen
1—3 Dioptrien	22,8 %
4—6 „	36,2 %
über 6 „	39,4 %

Vor allem aber hat sich Chauvel [84] über die Pigmentverhältnisse in kurzsichtigen Augen ausgesprochen. Jedes 6. Auge zeige Entfärbung des Aderhautpigmentes. Auch ich habe gerade bei sehr frühzeitig auftretenden Myopien hohen Grades sehr häufig ausgesprochene Pigmentarmut des ganzen Hintergrundes feststellen können. Und welcher Augenarzt wird nicht ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Allein es besteht bei diesen

Pigmentstörungen die gleiche Unsicherheit über Ursache oder Wirkung oder Begleiterscheinung, wie bei den Staphylomen und Sicheln. Über die theoretische Bedeutung dieser Erscheinungen werden wir später noch zu sprechen kommen. Hier sei nur so viel bemerkt, daß selbst in hochgradigen Fällen von Kurzsichtigkeit bis zu 10, ja 14 und mehr Dioptrien einzelne oder alle dieser Veränderungen fehlen können, daß der Hintergrund nicht nur keine allenfalls pathologischen, sondern überhaupt keine Veränderungen zeigt. Und daß ferner von manchem Forscher mit vollem Recht auf die völlig fehlende Übereinstimmung von Grad der Veränderungen und Grad der Myopie aufmerksam gemacht wurde. Zudem sei noch ganz besonders darauf hingewiesen, daß Conus und Staphylom, abgesehen vom Auftreten bei Hypermetropie, der Myopie vorausgehen oder aber erst nach langen Jahren folgen können.

Zweiter Teil.

Die Ätiologie der Myopie bei den Autoren.

Viertes Kapitel.

Die verschiedenen Myopietheorien.

Ich halte es nicht für nötig, hier eine ausführliche Darstellung aller aufgestellten Myopietheorien zu geben. Das läßt sich in ausgezeichneten Lehrbüchern der Augenheilkunde sehr bequem nachlesen. Um aber für die eigenen Ansichten eine Grundlage zu gewinnen, ist eine kurze Übersicht der bisherigen Anschauungen doch nicht zu vermeiden. So werden wir denn die hervorstechendsten Züge der vielen im Laufe eines halben Jahrhunderts geäußerten Meinungen kurz skizzieren und vor allem die Punkte hervorheben, die besonders zur Kritik herausfordern oder unsere eigenen Anschauungen besonders zu stützen geeignet erscheinen.

Einleitend sei noch einmal kurz zusammengefaßt, was bisher in erster Linie den herrschenden Anschauungen als Grundlage diente.

Mit immer steigender Gewißheit wurde in der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts festgestellt, daß die Kurzsichtigkeit nicht

gleichmäßig über alle Schichten der Bevölkerung verteilt sei, daß vielmehr die gebildeten Kreise ungleich häufiger an diesem Fehler litten als die unteren Klassen.

Gleichzeitig ergab sich mit Sicherheit, daß in diesen Klassen selbst die Refraktionszustände nicht von vornherein gegeben und unveränderlich waren, sondern daß die Refraktion Neigung hatte, mit zunehmenden Altersjahren zuzunehmen. Daher mußte die Kurzsichtigkeit in höheren Schulklassen häufiger sein.

Parallel hierzu ging eine Zunahme des Grades beim einzelnen Individuum. Je höher das Durchschnittsalter einer Schulklasse war, desto höher der Durchschnittsgrad der Myopie bei den Myopen.

Dabei herrschte im allgemeinen trotz der berechtigten Zweifel aus statistischen Erwägungen die Meinung, als normale Refraktion müsse Emmetropie oder allenfalls noch leichte Hypermetropie angesehen werden. Diese Konzession glaubte man doch der Übermacht der Zahlen machen zu müssen.

Schon vor Erfindung des Augenspiegels hatten anatomische Untersuchungen zur Entdeckung des hinteren Staphyloms geführt. Da damit eine Verlängerung der Augenachse gegeben war, so wurde die Myopie mit diesen Befunden in ursächliche Beziehung gebracht.

Dann kam der Augenspiegel und mit ihm die Möglichkeit der Untersuchung des Augenhintergrundes am lebenden Auge. Da zeigten sich denn sofort charakteristische Veränderungen am Sehnerveneintritt, die zwar bei allen Refraktionen sich vorfanden, unzweifelhaft aber bei der Kurzsichtigkeit in hervorragender Häufigkeit und Ausdehnung. Diese Hintergrundsveränderungen begannen nun in der Auffassung der Myopie eine maßgebende Rolle zu spielen.

Nach und nach — mit der weiteren Ausbildung der Hintergrundsdiagnostik — entdeckte man immer häufiger noch andere innere Veränderungen, die man mit der Kurzsichtigkeit ätiologisch verknüpft glaubte. Aus diesen Beobachtungen entwickelte sich die Lehre von der Myopie als Krankheit.

Früher hatte man den Sitz der Myopie häufig in die Hornhaut verlegt. Die zu starke Brechkraft dieses wichtigsten optischen Gebildes sollte daran schuld sein. Als dann aber Donders mit dem Helmholtzschen Ophthalmometer nachweisen konnte, daß die Krümmung bei der Kurzsichtigkeit nicht ausgeprägter war als bei den anderen Refraktionszuständen und auch bei Emmetropie sich die verschiedensten Hornhautkrümmungen

fanden, da wurde — freilich unter dem Widerspruche mancher Forscher — die Bedeutung der Hornhaut für das Zustandekommen der Refraktionserhöhung fast völlig ausgeschaltet.

Da die unzweifelhafte Bedeutung der Vererbung in der Myopiefrage sich schon früh aufdrängte, so schob sich diese mit der individuellen Entstehung so schwer zu vereinigende Erscheinung in alle Theorien ein und machte vielen Forschern große Schwierigkeiten, wenn sie nicht einfach vorzogen, darüber hinwegzugehen.

Auf dieser Grundlage bauten sich nun die Theorien auf.

Einer ganzen Reihe dieser Theorien ist das eine gemeinsam, daß sie die durch die moderne Schulbildung verursachte viel eingehendere und anhaltendere Beschäftigung mit Schreiben und Lesen als die eigentliche Ursache der Kurzsichtigkeit ansehen. Nach Cohn, Dobrowolsky, Erismann, Schieß, Pflüger, Javal, Giraud-Teulon und einer unzähligen Menge anderer Autoren kann an der Bedeutung der Nahearbeit gar kein Zweifel mehr bestehen. Es handelt sich überhaupt für die meisten späteren Forscher gar nicht mehr darum, etwa diese erste und wichtigste aller Fragen im Myopieproblem erst noch weitläufig zu erörtern: sie war gegeben und mit dieser Tatsache hatte man sich abzufinden. Nur darum konnte es sich eigentlich noch handeln, welche besonderen Arbeiten etwa besonders schädlich sein mochten und welches der pathologische Vorgang wäre, der durch die Nahearbeit zu einer Verlängerung der Augenachse führte.

Auch Landolt, Tscherning, Stilling und andere, die sich den herrschenden Ansichten nie anbequemten, scheiden immer noch bei der Aufstellung der verschiedenen Formen von Kurzsichtigkeit in erster Linie eine ganz große Gruppe aus, die auch sie als Folge der dem Auge zugemuteten Arbeit auffassen, wenn auch die Art, wie sie sich dieses Zustandekommen denken, noch so weit entfernt sein mochte von der Cohnschen Auffassung. Bei allen Versuchen, verschiedene Formen der Myopie aufzustellen, spielt die „Schulmyopie" stets numerisch die bedeutendste Rolle, nur machten etwas unabhängigere Forscher auf die verhältnismäßig unschuldige Natur gerade dieser Form nachdrücklich aufmerksam, wodurch sie freilich erst recht das Mißtrauen der strengen Myopiehygieniker auf sich luden.

Da man sich aber bei allen den verschiedenen Theorien mit der Tatsache auseinander zu setzen hatte, daß eben immer nur ein gewisser Teil der Kinder kurzsichtig wird trotz unserer schablonenhaften Art, in der Schule von allen das gleiche zu verlangen,

so kam man über die Notwendigkeit nicht hinweg, nach den Gründen dieser merkwürdigen „Disposition" zu fahnden.

Da trennten sich denn freilich die Wege der verschiedenen Forscher, die in der scheinbaren Hauptfrage — der Abhängigkeit der Myopie von der Nahearbeit — völlig Hand in Hand gingen.

Daß das Lesen besonders nachteilig wirken sollte, haben wir bereits erfahren. Wir werden bei der Besprechung der Muskeldruckverhältnisse hierauf zurückkommen.

Es ist überhaupt merkwürdig, wie leicht man ohne die geringste Begründung bald diese, bald jene Beschäftigung anschuldigte. Einmal sollte die gotische Schrift besonders gefährlich sein, dann wieder die griechische, dann die weiblichen Handarbeiten. Alle diese Ansichten waren nur eine Umschreibung der Tatsache, daß in einer Schule, in der diese Faktoren vorhanden waren, nun gerade viel Myope gefunden wurden. Den Umstand übersahen die Forscher vollständig, daß es andere Schulen mit gleicher Arbeit und wesentlich anderen Refraktionsverhältnissen gab, ja daß die gleiche Klasse in den verschiedenen Jahrgängen in der Myopieziffer außerordentlich schwanken konnte. Alle diese Anschuldigungen setzten zudem schon voraus, die Bedeutung der Nahearbeit stehe außer Frage.

Manche Forscher, denen die Ungefährlichkeit anhaltender Augenarbeit bei den nicht kurzsichtig gewordenen Schülern denn doch nicht ganz entgangen war, beschuldigten nicht die Arbeit an sich, sondern vor allem die ungünstigen hygienischen Bedingungen, das Lesen und Schreiben bei schlechter Beleuchtung u. s. w.

Die Annahme der Entstehung der Myopie durch Nahearbeit war natürlich nur ein ganz allgemeiner Erklärungsversuch. Über die nähere Art und Weise der Entstehung war damit noch nichts gesagt. Und hier gingen nun die Autoren wesentlich auseinander.

Das nächstliegende war — man möchte fast sagen selbstverständlich — die Anschuldigung der Akkommodation. Ein beständig oder sehr häufig auf ganz kurze Distanzen eingestelltes Auge unterscheidet sich von einem in die Ferne und nur seltener in die Nähe sehenden Auge doch in erster Linie durch die viel größere Leistung des Akkommodationsapparates. Mauthner, Cohn, Javal und eine ganze große Reihe anderer Forscher waren denn auch Anhänger der Akkommodationstheorie, obwohl schon Donders und Zehender sich gegen diese Auffassung ausgesprochen hatten und Loring schon 1876 den

Einfluß des Akkommodationsmuskels auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit oder gar auf die Bildung des Conus in Abrede stellte.

Von dieser Theorie der Bedeutung der Akkommodation fielen freilich nach und nach die meisten Anhänger ab, so daß Stilling 1903 [368] sagen konnte: „Cohn gibt in seiner neuesten Veröffentlichung die Akkommodationstheorie auf, und damit dürfte diese überhaupt keine Anhänger mehr zählen."

Am extremsten huldigte wohl Javal der Theorie der Entstehung durch die Überanstrengung der Akkommodation. So gab er, um die Akkommodation bei kurzsichtigen Kindern ganz auszuschalten, sogar Konvexgläser. Sein Verfahren nennt er selbst „absolument contraire à la routine qui interdit l'usage des verres, ou à la demi-science plus funeste encore qui fait porter des verres concaves à ces enfants".

Noch 1889 will auch Keferstein [208] zur Entlastung der Akkommodation Konvexgläser tragen lassen.

Das ist eben das Bedenkliche an dergleichen schlecht begründeten theoretischen Ansichten, daß übereifrige Praktiker gleich ihr therapeutisches Verhalten darnach einrichten, wie wenn es sich um sichere Resultate einwandfreier Forschungsmethoden handelte. Um die Akkommodation nicht noch mehr in Tätigkeit zu setzen, wurde vielfach vor Konkavgläsern gewarnt und Tausende von Schülern plagten sich während ihrer ganzen Schulzeit mit einer unzulänglichen Sehschärfe ab, die sie eines theoretischen Vorurteils wegen nicht korrigieren durften.

Die schädliche Wirkung der Akkommodation sollte bedingt sein durch Zerrung und Dehnung der Chorioidea und nachfolgender Sclerectasia posterior. Allein Förster [117, 132] bestritt eine solche stärkere Dehnung der Aderhaut durch die Spannung des Tensor chorioideae. Auch betonte er vor allem, daß von einem gewissen Grade der Myopie an eine Akkommodation überhaupt gar nicht mehr eintrete.

Außer der rein theoretischen Überlegung, daß bei der beständigen Nahearbeit die Akkommodation über Gebühr in Anspruch genommen werde und daß man die Schädigung wohl am ehesten da suchen müsse, wo eben die besondere Verwendung der Augen besondere Anstrengungen mit sich bringe, führte noch eine wichtige Beobachtung auf die Akkommodation als mögliche Ursache der Myopie.

Schon Donders hatte Fälle beobachtet, wo leichte scheinbare Kurzsichtigkeit nach Anwendung von Atropin sich als Übersichtigkeit entpuppte. Die übermäßige Beanspruchung eines

Muskels kann bekanntlich zu einer krampfhaften Kontraktion führen. Es lag also gar nicht so fern anzunehmen, daß unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei schlechter Sehschärfe, die eine starke Annäherung der zu betrachtenden Objekte zur Folge hatte oder bei schlechter Beleuchtung oder endlich auch nur bei fehlerhafter Haltung beim Schreiben und Lesen solche Kontraktionen sich einstellen könnten. Und das war denn auch für viele Forscher ein ganz hervorragendes Moment in der Entstehung der Myopie.

Wir haben keine Veranlassung, die vielumstrittene Frage des Akkommodationskrampfes an dieser Stelle eingehender zu besprechen. Aber es muß doch gesagt werden, daß es nicht angeht, entgegen den ausführlichen Mitteilungen zuverlässiger Beobachter einen solchen Krampf einfach in Abrede zu stellen oder gar den Verdacht unrichtiger Untersuchungen auszusprechen. Offenbar hat man gerade in dieser Frage oft aneinander vorbeigesprochen.

In den 70 er Jahren drehte sich ein großer Teil aller Bestrebungen gegen die Kurzsichtigkeit um die Frage des Bestehens und der Bedeutung des Akkommodationskrampfes. Die besten Namen der damaligen Ophthalmologie traten in die Arena. Man stritt sich über das Bestehen, die Natur, das Verschwinden im Dunkelzimmer, das Auftreten auch bei anderen Refraktionszuständen, die wirklichen Beziehungen zur Myopie — ob bedingt oder bedingend.

Ein Hauptkämpfer für die Bedeutung des Akkommodationskrampfes bei der Entstehung der Myopie war Dobrowolsky [28, 31], der in früherer Zeit überhaupt die Akkommodation in die erste Linie stellte. Als dann freilich die Stimmen und die Gründe gegen diese Auffassung sich mehrten, gab er wenigstens die größere Bedeutung der Konvergenz zu. Trotzdem hielten manche Autoren und zahlreiche Augenärzte hartnäckig an der großen Bedeutung des Akkommodationskrampfes fest. So vor allem auch Schieß [171, 277] und manche seiner Schüler. Nach Colsmann [58] z. B. ist der Akkommodationskrampf das gewöhnliche, wenn nicht überhaupt jedesmalige Anfangsstadium der Myopie. Dieser Krampf gehe nach und nach in dauernde Kurzsichtigkeit über.

Betrachtet man die Ansichten der Anhänger eines Überganges von Akkommodationskrampf in Myopie etwas näher, so entdeckt man gleich, daß es sich um zwei grundsätzlich außerordentlich verschiedene Auffassungen handelt. Wenn noch bei Ruete [14]

einfach von Entstehung der Myopie durch Krampf im Ciliarmuskelsystem gesprochen wird, so sagt Zehender direkt, daß durch anhaltendes Arbeiten in der Nähe die Linse dauernd gewölbter werden, also auf diesem Wege Myopie entstehen könne. Als dann aber das Hauptgewicht auf die Verlängerung der Achse gelegt wurde, zu der eine solche Annahme nicht stimmte, da war man nicht verlegen und machte nun den Akkommodationskrampf auch für diese Verlängerung verantwortlich. Daß aber für die eine wie die andere Auffassung unüberwindliche physiologische Hindernisse bestanden, wurde gewöhnlich ganz übersehen.

Noch 1897 meint Heisig [307], daß es ganz wohl annehmbar sei, durch beständige oder übermäßige Anstrengung der Akkommodation werde die Linse gewölbter. Aber ganz abgesehen davon, daß keine Untersuchungen vorliegen, die wirklich eine stärkere Wölbung der Linse bei Kurzsichtigkeit beweisen oder auch nur wahrscheinlich machen, wird die Linse doch nicht durch Muskelkraft gewölbter, sondern die Wirkung des Muskels läßt nur die der Linse innewohnende Elastizität zur Entfaltung kommen. Es wäre also physikalisch rein unverständlich, wieso nun auch ohne die Wirkung der die stärkere Wölbung bedingenden Muskelaktion, also bleibend, die Linse in diesem Zustande der stärksten Entfaltung ihrer Elastizität verharren könnte. Jedes Nachlassen der Akkommodation müßte doch — die Helmholtzsche Theorie als richtig vorausgesetzt — die Linse wieder abplatten.

Noch viel unverständlicher aber wäre die Verlängerung der Augenachse durch den Akkommodationskrampf. Schon 1880 sagt Horstmann [86] sehr richtig, daß dieser Krampf wohl Kurzsichtigkeit vortäuschen könne, daß aber keine Fälle vorliegen, bei denen nach des Ansicht von Dobrowolsky durch diesen Krampf sich der Längendurchmesser des Auges vergrößert habe.

Und doch spukt diese Auffassung noch lange in der Literatur und beherrscht noch heute eine Reihe von Augenärzten. Nach Deeren [242] entsteht durch den Akkommodationskrampf direkt ein hinteres Staphylom und damit Achsenmyopie. Der erste Fall von Myopie wäre nach Deeren entstanden durch fortgesetzten Krampf, dem sich in der Folge durch Akkommodation und Konvergenz ein Staphylom beigesellt habe. Nur das Staphylom sei erblich, nicht auch der Krampf.

Mit der Annahme eines immerwährenden Kontraktionszustandes eines Muskelsystems konnten sich natürlich physiologisch denkende Forscher nicht befreunden. So spricht denn schon 1886

Hofmann [167] nicht von einem Krampf, sondern von einem Akkommodationsirrtum, der bewirke, daß jedes Schauen, d. h. jedes beabsichtigte Sehen von einer Akkommodationsanstrengung begleitet werde, auch dann, wenn der fixierte Gegenstand in der Ferne liege. Hervorgerufen werde dieser Zustand durch langanhaltende Fixation in die Nähe.

Wir haben schon gesagt, daß Donders sich gegen die Bedeutung der Akkommodation beim Zustandekommen der Myopie aussprach. Mehr hielt er von der Bedeutung der Konvergenz, da ihm hierdurch ein Druck auf das Auge möglich schien. Nach und nach mehrten sich die Stimmen gegen die Akkommodation und für die Konvergenz. Pristley Smith [92] z. B. läßt die Ausbuchtung der Sklera nach hinten durch den Konvergenzdruck einerseits und den beim Herunterliegen durch den Blutandrang vergrößerten inneren Augendruck andererseits entstehen.

Da mit Zunahme der Entfernung beider Augen auch die Konvergenzleistung für eine gegebene Distanz zunehmen mußte, so faßten manche Forscher die Breite des Schädels als disponierendes Moment für die Entstehung der Kurzsichtigkeit auf. Wir werden auf diese Frage noch zurückkommen.

Aus einer ähnlichen Überlegung heraus entstand seinerzeit bei der erschwerten Konvergenz der Myopen die Tenotomie der Recti externi, eine Operation, die aus dieser Indikation wohl kaum mehr gemacht werden dürfte. Um die Bedeutung der Muskelverhältnisse für die Entstehung der Myopie zu studieren, nahm Hoffmann [134, 135] 1884 zahlreiche Untersuchungen vor. Seine Ergebnisse führten ihn aber nicht zu positiven Schlüssen. Er läßt im Gegenteil die beiden Fragen, ob überhaupt ein Einfluß vorhanden sei und wie groß er angenommen werden müsse, noch offen. Man sei bei allen Muskelanomalien im unsicheren, was Ursache und was Wirkung sei. Nach einer Kontrolluntersuchung im folgenden Jahre glaubt Ulrich [158] doch in der größeren Durchschnittsabduktion ein ursächliches Moment der Myopie gefunden zu haben.

Im Streite, ob Konvergenz oder Akkommodation das wirksame sei bei der Entstehung der Myopie, wurde vor allem von Förster hervorgehoben, daß mit zunehmender Myopie die Akkommodationsleistung abnehme. Daher sei die Progression hieraus nicht zu erklären. Umgekehrt aber nehme gerade mit wachsender Myopie auch die Notwendigkeit stärkerer Konvergenz zu, was sehr gut stimme mit der progressiven Form der Kurzsichtigkeit.

Im Gefühl, daß keiner der beiden Faktoren für sich allein genüge, beschuldigten manche Autoren sowohl die Akkommodation als auch die Konvergenz. So z. B. Malling [39], der die mechanischen Momente untersuchte, die zur Entwicklung von Myopie führen sollten und dabei durch die Beobachtungen an den Staphylomen zum Schluß kommt, daß sie ihre Entstehung der Akkommodation und der Konvergenz verdanken.

Auch Röder [91] macht für die Entstehung der Kurzsichtigkeit übermäßige Inanspruchnahme beider Funktionen verantwortlich und hält besonders den Druck der Interni auf die Venae vorticosae für sehr schädlich. Deshalb verordnet er Prismen auch ohne jede Insuffizienz der Interni. Außerdem schlägt er den abwechselnden Gebrauch nur je eines Auges vor, „wodurch die so schädlich wirkende Konvergenz immer mehr ausgeschlossen wird". Gerade übermäßig klare Vorstellungen muß Röder freilich kaum gehabt haben, sonst hätte er nicht den Astigmatismus in der Mehrzahl der Fälle als ein Übergangsstadium von Hypermetropie in Emmetropie, von Emmetropie in Myopie und von schwächerer Myopie in stärkere auffassen und diesen Wandel als Folge übermäßiger Konvergenz- und Akkommodationsanstrengung erklären können.

v. Reuß [154] beschuldigt 1885 die Erhöhung des inneren Druckes durch die Konvergenz und wahrscheinlich auch durch die Akkommodation als Ursache der Myopie. Den Streit, ob Akkommodation oder Konvergenz wichtiger sei, hält er für müßig, da sie immer vereint vorkommen. Er scheint aber ganz übersehen zu haben, daß bei geringer Myopie die Konvergenz überhaupt nicht größer zu sein braucht als bei Emmetropie und Hypermetropie und daß umgekehrt bei hochgradiger Kurzsichtigkeit die Akkommodation abnimmt, die Konvergenz aber zu.

Die Anhänger der Konvergenztheorie nahmen alle an, daß durch die Konvergenz ein Druck auf das Auge ausgeübt werde und daß dieser Druck entweder das Auge in die Länge drücke, also ganz direkt die Verlängerung bedinge oder solche Störungen hauptsächlich zirkulatorischer Natur im Gefolge hätten, daß dann innere Erkrankungen folgen müßten. Diese sollten dann ihrerseits zur Verlängerung der Achse führen.

Emmert [84] nahm 1880 einen Druck des Rectus externus auf den Sehnerven selbst an. Dieser Druck ist nach seinen Versuchen an einem Modell, das alle Augenbewegungen zuläßt, bei Myopie geringer. Darin liege der Grund, warum die Zunahme der

Myopie aufhört, eben dann, wenn dieser Punkt erreicht oder überschritten werde.

Sehr eingehend hat sich Schneller [172, 198, 199] mit den Wirkungen des Muskeldrucks befaßt. Er schließt Dehnung des Bulbus durch einfaches Wachstum aus. Es handle sich vielmehr um eine pathologische Dehnung bedingt durch abnorme Nachgiebigkeit des Bulbus unter dem Einfluß drucksteigender Momente. Viel einflußreicher als die Akkommodation sei die bei der Nahearbeit erfolgende Kontraktion der äußeren Augenmuskeln, nicht bloß derjenigen, die Konvergenz bewirken, sondern auch der anderen, wobei sehr richtig bemerkt wird, daß bei einer bestimmten Muskelaktion auch die anderen Muskeln gespannt seien. Von der Spannung werde nun am meisten der Teil der Bulbuswand betroffen, der von den Muskelausbreitungen nicht umfassend gestützt werde.

Seine Untersuchungsergebnisse führten Schneller sogar zu der Annahme einer nicht unbeträchtlichen Akkommodation durch Muskeldruck. Er hält daher seine Ansichten von der Bedeutung des Muskeldruckes für die Entstehung der Achsenverlängerung für experimentell erwiesen. Durch eine zweite Reihe von Untersuchungen kommt er auf eine Akkommodation von 2,3 Dioptrien im Maximum allein durch Konvergenz und Senkung des Blickes.

Wäre das wirklich richtig, so könnte ohne Zweifel die Beobachtung und Auslegung Schnellers für die Entstehung der Myopie von größter Bedeutung sein, denn es ist sehr verlockend, bei der Möglichkeit einer Verlängerung der Achse durch Augenstellungen, wie sie gerade bei der Nahearbeit gefordert werden, an eine bei sehr häufiger Wiederholung bleibende Verlängerung zu denken oder schließlich auch an ein unter diesem Druck modifiziertes Wachstum. Allein Sattler [288] konnte mit zuverlässigeren Methoden unter Vermeidung von Fehlerquellen, die Schneller zu täuschen vermochten, die behauptete Verlängerung der Achse und die Zunahme der Akkommodation nicht bestätigen.

Auch Motais [122] verbindet die Akkommodation mit dem äußeren Druck. „Langdauernde Akkommodation zerrt an der Chorioidea, erzeugt Ernährungsstörungen in der Sklera und vermindert deren Widerstandsfähigkeit. Der Druck der äußeren Muskeln bewirkt die Verlängerung."

Nach Gerloff [259], der den Tenotomien im Sinne von Graefes einen Erfolg im Kampf gegen die fortschreitende Myopie

zuschreibt und die Ansichten Schnellers als bewiesen betrachtet, ist es klar, daß bei Arbeiten, die viel seitliche Bewegung verlangen, die Kurzsichtigkeit häufiger auftritt, als bei solchen mit starker Akkommodation aber ruhiger Stellung wie zum Beispiel bei Stickerinnen oder Uhrmachern. Eine Argumentation, der freilich Stilling schroff entgegentritt. Trotzdem sind bis auf den heutigen Tag eine Reihe von Autoren in der Einschätzung der hohen Bedeutung des äußeren Muskeldruckes einig. So z. B. auch Hansel [393], der mit Rücksicht auf die bei höheren Graden der Kurzsichtigkeit nicht mehr in Betracht fallende Akkommodation den Muskeldruck für die Fortschritte der Myopie verantwortlich macht oder Gallus [406], der noch 1906 behauptet, die Achsenmyopie entstehe immer durch Muskeldruck. Unter dessen Wirkung, die je nach den anatomischen Verhältnissen in verschiedenem Grade zum Ausdruck kommen könne, werde auch die Hornhautrefraktion im Sinne einer Zunahme der Krümmung verändert. Es sei gleich hier festgestellt, daß diese Annahme mit allen Erfahrungen der Ophthalmometrie im Widerspruch steht und durchaus unrichtig ist.

Schon Bonnet (zit. bei Sattler [288]) hat den Druck der äußeren Muskeln, die zu seiner Zeit auch noch für die Akkommodation verantwortlich gemacht wurden, als das die Myopie verursachende Moment angesehen und er durchschnitt zur Heilung der Kurzsichtigkeit den Obliquus inferior beider Augen an seiner Insertion am Orbitalrand, weil dieser Muskel der Tenotomie am zugänglichsten war! Ist es nicht unbegreiflich, mit welchem Mute man auf dem schwankenden Grunde einer ganz unbewiesenen Hypothese dergleichen operative Eingriffe wagte?

Die Stimmen für die Bedeutung des Muskeldruckes ließen sich natürlich noch wesentlich vermehren. Wir halten es aber nicht für nötig, hierauf noch näher einzugehen. Im allgemeinen war man der Annahme, der äußere Druck, komme er von diesen oder jenen Muskeln, bedinge eine direkte Verlängerung des in seiner Form fertigen Auges. Diese Verlängerung stelle also auch etwas wirklich Pathologisches dar. Diesen Boden verließ nun Stilling vollständig und faßte die Verlängerung durch Muskeldruck, die auch er annimmt, als ein modifiziertes Wachstum auf. Wir werden hierauf eingehender zurückkommen.

Bitzos [295] spricht sich überhaupt gegen jeden äußeren Druck aus. Er nimmt der Reihe nach alle Muskeln durch und kommt zum Schluß, daß diese überhaupt wahrscheinlich keine wesentliche Kompression des Bulbus hervorbringen können. Einen

erhöhten Druck aber glaubt er nicht entbehren zu können, weil eben der gewöhnliche Druck nicht genüge, da die Augen unter diesem nicht kurzsichtig würden, und so schließt er denn, daß die Akkommodation mit Erhöhung des intraokularen Druckes verbunden sein müsse.

Hier wäre also die Akkommodation in ganz anderer Weise schädlich als bei den Zerrungshypothesen. In der gleichen Art ist für andere Forscher auch die Konvergenz nicht durch den Druck der äußeren Muskeln an sich myopiefördernd, sondern wieder durch die Erhöhung des Binnendruckes des Auges.

Die Frage der Erhöhung des Binnendruckes spielte denn auch bei vielen Forschern eine große Rolle. Schon Arlt weist die Annahme einer Formveränderung durch Muskelzug zurück und läßt als wirksam nur temporäre Steigerung der Tension im hinteren Augenraume zu. Diese selbst entstehe durch Blutüberfüllung im Uvealtraktus, weiterhin durch Ausscheidung von Serum im hinteren Glaskörperabschnitt. Die Blutüberfüllung gehe hervor aus der Behinderung des Blutabflusses durch die Wirbelvenen. Beinahe unzweifelhaft sollen in diesem Sinne der Rectus externus und der Oliquus inferior wirken.

Auch nach Pristley Smith [92] wird die Sklera durch den erhöhten inneren Druck nach hinten gedehnt und dieser Druck sei einerseits Folge der Konvergenz, andererseits der Blutüberfüllung beim Herunterliegen.

Freilich machen Tscherning und Schnabel mit Recht geltend, daß erhöhter Augendruck Glaukom mache auch bei jugendlichen Individuen. Als Glaukom ist übrigens die Myopie auch wirklich schon aufgefaßt worden. So sagt Röder [91]: „Die beiden Prozesse sind sozusagen identisch.“ Und weiter: „Glaukom, Myopie, Astigmatismus und Katarakt können durch Anspannungen der Kapsel und Zonula oder vielmehr infolge der hierdurch veranlaßten Zerrungen des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze, sowie der dadurch hervorgerufenen Sekretion entstehen.“ Die Gleichstellung der Entstehungsursachen von Myopie und Astigmatismus auf diesem Boden wirft freilich ein bedenkliches Licht auf diese Auffassung.

Auch Dransart [147] erklärt die Myopie als eine Folge von Zirkulationsstörungen. Deshalb wird zur Heilung (1885!) Iridektomie und Sklerotomie empfohlen. Da in beiden Fällen ungenügende Abfuhr der Augenflüssigkeiten bestehe, sei „also“ auch die gleiche Therapie indiziert, die der progressiven Myopie ebensogut Einhalt tue wie dem Glaukom.

Nach Imbert [181] sind der intraokulare Druck und die Elastizitätsverhältnisse der Wandungen die Ursache von Gestaltsveränderungen am Auge. Je nach den Elastizitätsverhältnissen wird Hypermetropie oder Myopie oder Astigmatismus entstehen. (!) Die Ametropien werden stationär, wenn die Gestaltsveränderungen durch Änderung des Krümmungsradius dahin geführt haben, daß sich Druck und Gegendruck aufheben.

Auch Bitzos [295] hält das Zusammenwirken von erhöhtem Innendruck und größerer Elastizität der Sklera für durchaus notwendig. Jeder der beiden Faktoren für sich genüge nicht. Das gehe daraus hervor, daß die Hypermetropen nicht kurzsichtig werden und daß nur kurzsichtig werde, wer Nahearbeit verrichte. Es ist freilich wenig einladend, eine Auffassung ernst zu nehmen, die sich auf zwei so grundfalsche Prämissen stützt.

Alle Theorien, die eine Gestaltsveränderung infolge von äußerem oder innerem Überdruck und mangelhafter Widerstandsfähigkeit annehmen, versagen sofort, wenn auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht wird, auf diese Weise die Auswahl der kurzsichtig werdenden Kinder zu erklären. Wenn nämlich mit dem Hinweis auf die sogenannte Disposition geantwortet wird, so ist das eben keine Beantwortung der Frage, sondern nur das Ersetzen eines Rätsels durch ein anderes. Auf diesem Wege sind zu allen Zeiten der Myopieforschung immer wieder die Ansichten bei der Myopie als Krankheit angelangt. Noch 1905 liegt nach Kate Hirsch [394] das Charakteristische bei der Entwicklung der Myopie in der Vergrößerung des Auges durch das Nahesehen und die dadurch bedingte Transsudation aus der Chorioidea und der Zunahme des Glaskörpers. Wie sich eine solche Ansicht mit den Tatsachen der Statistik und der täglichen Beobachtung vereinigen läßt, ist mir freilich unfaßbar.

Das Unbefriedigende der Annahme von besonders gearteten Widerstandsverhältnissen der Augenhäute gerade bei den Kurzsichtigwerdenden hat manche Forscher veranlaßt, den allgemeinen Gesundheitszustand für diese Auswahl herbeizuziehen. Schon 1877 sagt Landolt [64], der die Schulmyopie damals als ein Symptom einer Chorioiditis auffaßte, daß deren Ursachen noch zu suchen seien und vielleicht im Allgemeinbefinden liegen. Und Loring will sogar die Beobachtung, daß die Deutschen mehr Myopie haben als die Amerikaner, nicht der größeren Bücherarbeit der Deutschen zuschreiben, sondern er macht dafür die unhygienische Lebensweise der Deutschen verantwortlich, das viele Sitzen, den Mangel an Bewegung im Freien, Momente, welche

die Schlaffheit der Gewebe fördern. Wie er damit die Ungleichheiten der „Amerikaner" verschiedener Abstammung erklären will, bleibt aber rätselhaft, denn in Amerika selbst ist die Lebensweise im großen und ganzen für die Abkömmlinge der verschiedenen Nationen gleich, sowie die äußeren Bedingungen, soziale Verhältnisse, Schulen u. s. w. übereinstimmen. Landolt [140] entgegnet deshalb mit Recht, daß es sehr wenig für die Bedeutung der allgemeinen Ernährungs- und Gesundheitsverhältnisse spreche, wenn Loring selbst in Amerika so große Unterschiede zwischen Irländern (14 % Myopie), Amerikanern (19 %) und Deutschen (24 %) finden konnte.

Gillet de Grandmont behauptete anläßlich einer Diskussion über die Maßnahmen gegen die Myopie in der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft, daß sich die Kurzsichtigkeit nur bei schwächlichen Kindern einstelle und gewissermaßen eine Skoliose des Auges (!) darstelle. Sowie die Augenhäute fest genug und gut genährt seien, entwickle sich die Myopie nicht. Das sind nun aber doch Behauptungen, gegen die die ganze Statistik, die tägliche Erfahrung in der Sprechstunde und die vorurteilslose Hereditätsforschung mit aller Macht sprechen.

Auch Ratuld [213] betrachtet die Myopie als Zeichen einer organischen „déchéance" und allgemeiner Schwäche. Sie sei die Folge mangelhafter Ernährung und schlechter hygienischer Verhältnisse.

Nach Batten [253] kennen wir die wahren Ursachen der Myopie nicht, nur ihre Folgen. Die Theorien sagen uns nicht viel mehr, als wenn wir sagen, die Rachitis komme vom Gehen und Stehen. Die Gründe, warum die Sklera nachgebe, seien uns noch unbekannt. Nun geht Batten von der als richtig vorausgesetzten Annahme aus, daß eine akute konstitutionelle Störung eine akute Myopie verursachen könne und er glaubt nun, daß die gewöhnliche Myopie ebensogut auf einer chronischen Konstitutionsstörung beruhen könne. Sie sei im allgemeinen der Beweis einer solchen Störung — vorausgegangen oder noch bestehend. Bei der ersteren sei das übrige Symptomenbild vorbei, wie bei der Rachitis, nur noch die veränderte Knochenform bleibe. Die Ursache sei langdauernde Steigerung des Blutdruckes, lokal oder allgemein, durch eine lokale oder allgemeine Blutkongestion. Nun soll die Zivilisation bezw. das Schulleben — hauptsächlich in der Stadt — die Kinder dem Auftreten eines erhöhten Blutdruckes besonders aussetzen. Auf diesem etwas holprigen Umweg kommt daher

B a t t e n schließlich doch wieder auf die Abhängigkeit der Myopie von der Nahearbeit.

Wenn D e L a p e r s o n n e [395] die Syphilis für eine Ursache der Myopie hält oder annimmt, daß diese allgemeine Erkrankung erworbene Myopie verschlechtern könne, so dürften hierfür Beweise außerordentlich schwer zu erbringen sein. Da könnte es sich denn überhaupt nicht mehr um die sog. Schulkurzsichtigkeit handeln. Eine Verschlechterung von erworbener Myopie durch Syphilis dürfte schon gar nicht zu beweisen sein. Da müßte man doch erst mit Sicherheit die allgemeine Ursache dieser erworbenen Myopie kennen und dann die Fälle, die über die zu erwartende Zunahme wesentlich hinausgehen, auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Lues prüfen. Wer aber will im einzelnen Falle sagen, welcher Zuwachs an Kurzsichtigkeit in einem gegebenen Alter mit Sicherheit noch zu erwarten sei?

B i t z o s legt großes Gewicht auf die allgemeinen hygienischen Verhältnisse und will hieraus den Unterschied in der Kurzsichtigkeitsziffer von Stadt und Land erklären. Ganz abgesehen von den oft aller Hygiene spottenden Verhältnissen ländlicher Schul- und Wohnräume muß aber in erster Linie darauf verwiesen werden, daß in der Stadt gerade nicht die Kinder der untersten Klassen kurzsichtig zu werden pflegen, sondern die der Gebildeten. Wir werden hierauf zurückkommen.

Eine besondere Theorie hat W e i ß [160, 203] aufgestellt. Er fühlte vor allem auch das Bedürfnis zu erklären, warum denn unter den annähernd gleichen Bedingungen des Schullebens nur ein gewisser Teil der Kinder der Kurzsichtigkeit verfalle. Das sollte durch die ungleiche Länge des Sehnerven bedingt sein. Er maß die Länge vom Austritt aus dem Foramen opticum bis zur Insertion am Auge. Da nun der Opticus sehr ungleich lang sei und bei seitlichen Bewegungen nicht ausreiche, so entstehe dadurch eine Zerrung des hinteren Augenpoles. Durch diese Zerrung entstehe eine Resistenzverminderung des hinteren Bulbusabschnittes. Durch die Nahearbeit komme es zu erhöhtem Druck und dieser bewirke dann die Ektasierung. Der erhöhte Druck könne auch direkt von der Zerrung des Sehnervenkopfes herrühren, da hierdurch der Flüssigkeitsabfluß aus dem Auge erschwert werde. In dieser Kürze des Sehnerven liege die anatomische Grundlage der Disposition.

Auf Grund zahlreicher Konvergenzbestimmungen bei Myopie hat sich W i d m a r k [358, 359] gegen diese Ansichten ausgesprochen

und Emmert [392] konnte eine solche Verkürzung des Sehnerven bei 30 Obduktionen nicht bestätigen.

Wir aber fragen in erster Linie: woher soll diese ungleiche Länge des Sehnerven kommen? Offenbar müßte es sich um eine Variabilitätserscheinung handeln. Warum dann aber um den Brei herumgehen, statt die Variabilität in die Refraktion selbst zu verlegen?

Dann aber muß noch darauf hingewiesen werden, daß der Sehnerv doch erst zu kurz würde bei vorhandener Myopie, oder daß bei einem primär zu kurzen Opticus die Natur wohl einen besseren Ausweg gefunden hätte, als eine Formveränderung, die nun einen noch größeren Sehnerven verlangt!

Einen scheinbar neuen Gedanken bringt Sulzer [281] in die Myopiedebatte. Aus der Beobachtung der großen Häufigkeit einer rechterseits allein bestehenden oder etwas stärkeren Kurzsichtigkeit kommt er auf eine merkwürdige Erklärung. Er hatte in Genf Gelegenheit, die Uhrmacher an ihrer Arbeit zu sehen und hatte dabei gefunden, daß die Cohnsche Erklärung — die Benutzung der Lupe bewahre sie vor der Kurzsichtigkeit — nicht standhalte. Starke Akkommodation und starke Konvergenz seien im Gegenteil die Regel. Was sie aber von den Schülern unterscheide, das sei die Haltung. Sie haben die Arbeit mitten vor sich, die meist schlecht sitzenden Schüler auf der Seite. Die kurzsichtigen Uhrmacher haben denn auch ihre Kurzsichtigkeit aus der Schulzeit, sie sei nicht eine Folge der Berufsarbeit.

Da nun eine ungleiche Akkommodation abgelehnt werden müsse, so sei die Anpassung beider Augen bei ungleicher Entfernung vom Buch oder Heft nur durch eine Verlängerung der einen Augenachse möglich. Dadurch werde die Übereinstimmung wieder hergestellt.

Nun sei erfahrungsgemäß die Haltung in etwa 60 % der Fälle rechtsschief und gerade auch in etwa 60 % finde sich Anisometropie. Es fehlt aber jeder Beweis, daß das die gleichen 60 % seien. Es fehlt ferner die Erwägung, ob nicht der Sachverhalt gerade umgekehrt sein könnte, ob nicht die Ungleichheit der Refraktion die ungleiche Entfernung bedingen könnte. Und wie stellt sich denn Sulzer den Vorgang dieser Augenverlängerung vor? Darüber sagt er nichts Überzeugendes und deshalb nannte ich es einen scheinbar neuen Gedanken, denn im Grunde kommt es doch immer wieder auf die Schädlichkeit der Nahearbeit hinaus. Eine Reihe anderer Einwände decken sich mit der später auszuführenden Kritik der Arbeitstheorien im allgemeinen.

Sehr merkwürdige Ansichten über die Entstehung der Kurzsichtigkeit hat Weinland [310]. Er bringt sie in Verbindung mit Einwirkungen des Lichtes im Anschluß an die Beobachtung, daß hochgradig Myope oft einen pigmentarmen Hintergrund haben. Die Myopie soll entstehen durch Einwirkung des Lichtes auf den sog. Umsetzraum, den Raum zwischen Lamina vitrea und Limitans externa. Damit seien Druckschwankungen innerhalb der Membran verbunden. Die disponierenden Eigenschaften mancher Individuen liegen nach Weinland in erster Linie in den Verhältnissen des Retinalpigmentes.

Es ist nun gar keine Frage, daß bei Myopie überhaupt und bei hochgradiger Myopie im besonderen recht häufig der Pigmentgehalt ein geringer ist. Jeder Augenarzt wird sich aber auch an Familien erinnern, bei denen die helleren Kinder normalsichtig, die dunkleren aber kurzsichtig waren oder an andere, bei denen sowohl helle als dunkle regelllos entweder kurzsichtig wurden oder auch nicht. Eine Übereinstimmung besteht hierin nicht. Man denke auch daran, daß es helle Völker mit weniger Myopie gibt als dunkle (z. B. Schottländer und Juden). Die Frage, was hier Ursache, was Wirkung sei, die fernere Frage, ob es sich um zufällige oder anderweitig, d. h. nicht im Verhältnis von Ursache und Wirkung in Beziehung stehende Erscheinungen handeln könnte, sind noch vollständig im Dunkeln.

Eine eigentümliche Auffassung über die Entstehung der Kurzsichtigkeit stammt von Widmark [358, 359]. Er geht von zwei Beobachtungen aus. Wenn nämlich das eine Auge astigmatisch sei oder Hornhautflecken habe, dann werde häufig nur das andere kurzsichtig. Wenn dagegen beide Augen Astigmatismus oder Hornhautflecken aufweisen, dann werden beide myop. Wenn also der Astigmatismus einseitig sei, so schütze er vor der Myopie; sei er beidseitig vorhanden, so bewirke er im Gegenteil die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Die Erklärung dieser Erscheinung liege darin, daß bei einseitigem Astigmatismus nur das andere Auge arbeite und diese Arbeit mit Myopie bezahle, bei beidseitigem Astigmatismus dagegen beide Augen unter den gleichen ungünstigen Bedingungen stehen und deshalb auch beide die gleichen Folgen zu tragen hätten. Ich hoffe, in einer späteren Arbeit über Astigmatismus diese ganz unhaltbare Auffassung widerlegen zu können.

Widmark legt überhaupt großes Gewicht auf die Bedeutung des Sehaktes an sich, nicht auf die Konvergenz oder Akkommodation. Das Sehen selbst, die Perzeption in der Macula und die

damit verbundenen Prozesse am hinteren Augenpol seien das Schädigende. Deshalb hält er die gute Sehschärfe für so wichtig und deshalb auch tritt er für die große Bedeutung des Astigmatismus als ätiologisches Moment der Myopie ein.

Wir werden in der beabsichtigten größeren Arbeit über Astigmatismus diese Frage der Abhängigkeit der Myopie von den Asymmetrien der Hornhautkrümmung einer historisch-kritischen Würdigung unterziehen. Einen kleinen Beitrag zu der noch völlig unklaren Frage habe ich [428] unlängst zu geben versucht. Es sei hier nur noch festgestellt, daß eben herabgesetzte Sehschärfe überhaupt kein Symptom beginnender Kurzsichtigkeit ist. Es ist durchaus nicht abzusehen, warum gerade die kurzsichtig werdenden Augen der Macula besondere Aufgaben stellen sollten.

Der Versuch, den Astigmatismus als ätiologisches Moment der Kurzsichtigkeit hinzustellen, ist schon oft gemacht worden. Schon Javal und seine Schule dachten an einen solchen Zusammenhang. Statistisch überzeugend gestützt ist diese Ansicht aber nie worden. Martin [183] hält dafür, daß der Astigmatismus nur dadurch Myopie bewirken könne, daß er der schlechten Sehschärfe wegen zur Annäherung der Gegenstände zwinge. Auch Pristley Smith und Uribe y Troncoso [388] halten große Stücke auf die Anschuldigung des Astigmatismus. Uribe bezeichnet ihn geradezu als einen Hauptfaktor für die Entstehung der Myopie.

In neuerer Zeit haben bekanntlich Seefelder [417], vor allem aber Siegrist [410] und seine Schüler [407, 408] diesen Zusammenhang studiert. Es scheint mir aber, wir seien noch weit entfernt, hier klar zu sehen und die Frage lasse sich nicht auf die versuchte Weise lösen. Der Anfang ist nicht zu machen mit statistischen Zusammenstellungen beider Fehler. Solange noch nicht einmal die Grundfrage endgültig erledigt ist, ob denn überhaupt die Nahearbeit eine Rolle spiele in der Entstehung der Kurzsichtigkeit, so lange hängt die Anschuldigung einzelner diese Nahearbeit bedingender Faktoren noch völlig in der Luft. Auch wird es besser sein, sich erst einmal Rechenschaft zu geben über die Frage, was denn eigentlich der Astigmatismus sei — eine Frage, die ein Hauptthema der späteren Astigmatismusarbeit sein soll.

Nach Fröhlicher [274] hält Gosse die Höhe über Meer für einen wichtigen Faktor der Entstehung der Myopie. In den Bergen der Schweiz gebe es keine Myopen, dagegen sehr wohl in der Ebene und in den Tälern. Worauf sich diese Behauptung stützt, ist mir nicht recht klar. Bei uns in der Schweiz weiß man

nichts von Untersuchungen, die eine solche Auffassung zu beweisen geeignet wären. Die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, wäre natürlich die Erklärung eine völlig andere!

Levinsohn [424, 424a] sieht das wesentliche Element der Entwicklung der Kurzsichtigkeit in der durch die Beugung des Kopfes bedingten Wirkung der Schwerkraft. Warum dann aber die Uhrmacher, die Stickerinnen, die Schneider u. s. w. weniger häufig myop werden als die Musiker und die Schriftsetzer — das verrät er uns freilich nicht. Und warum werden denn nur einzelne der Angehörigen dieser Berufe kurzsichtig und warum oft nur einseitig?

So sind noch eine Reihe eigenartiger Meinungen geäußert worden. Alle tragen den gleichen Stempel der Entstehung an sich: sie gehen von der Schädigung durch die Nahearbeit aus und suchen nun Besonderheiten, die entweder diese Nahearbeit bedingen oder Folge hiervon sind. Dann wird auf gut Glück eine Idee, die bei einzelnen Fällen wenigstens nicht unmöglich wäre, als allgemeingültige Theorie ausgegeben. Die Einsicht in die wirklichen treibenden Kräfte bei der Entstehung der Refraktionen haben alle diese Ansichten nicht gebracht.

Die Stillingsche Theorie.

Nachdem in den 70er Jahren und der ersten Hälfte der 80er Jahre die zahllosen Untersuchungen immer wieder die gleichen Resultate ergaben und für die Erklärung dieser Ergebnisse die alten Gesichtspunkte maßgebend blieben, so wenig sie auch zu befriedigen mochten, flaute das Interesse an der Myopiefrage sichtlich ab. Da brachten zwei wichtige neue Arbeiten plötzlich wieder Leben in das Problem: die Einteilung Tscherningss [126] in die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit und die Stillingsche Theorie der Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalindex.

Wir werden die Frage der Einheit der Myopie noch eingehender zu besprechen haben. Da Tscherning die hauptsächlichste Form, die „Schulkurzsichtigkeit", wie seine Vorgänger von der Nahearbeit ableitete, entfernte er sich nur darin von jenen, daß er gewisse Arten der Kurzsichtigkeit abtrennen zu müssen glaubte und sie vollständig ausschied von dem, was man schlechtweg unter Kurzsichtigkeit verstand.

Stilling [157, 176, 185, 200, 201, 220, 221, 222, 239, 268, 279, 290, 291, 298, 368, 369, 386, 403, 404] aber suchte sich mit einer ganz anderen Frage auseinanderzusetzen, einer Frage, die von den meisten

Forschern viel zu leicht genommen wurde und die so recht eigentlich den wunden Punkt aller Theorien bildete: warum denn unter den wenigstens äußerlich vollkommen oder annähernd gleichen Bedingungen die einen kurzsichtig werden, die anderen aber nicht. Es war ihm klar, daß das nicht auf einer zufälligen, ich möchte fast sagen kleinlichen Ursache beruhen könne, sondern daß gerade hierin der eigentliche Kern der Myopiefrage verborgen lag.

Nach Stilling soll ein Druck durch die äußeren Augenmuskeln unmöglich den Bulbus verlängern können. Diese könnten ihn nur nach hinten ziehen. Eine solche Wirkung könne nur von einem Muskel ausgehen, der das Auge gleichsam umfasse und durch seine Kontraktionen zusammendrücke. Dieser Muskel sei der Obliquus superior. Gerade sein Verlauf ermögliche eine solche Wirkung. Stilling fand nun, daß die mechanischen Verhältnisse dieses Muskels außerordentlich schwanken und daß diese Schwankungen vor allem bedingt seien durch die verschiedenartige Konfiguration der Orbita.

Die Möglichkeit, daß der Obliquus superior auf den Bulbus drücke, hängt nach Stilling zwar nicht allein, aber doch ganz wesentlich von der Höhe der Orbita ab. Liegt bei niedriger Orbita die sogenannte Rolle tief, so sind die Bedingungen zu einem Drucke auf das Auge gegeben. Liegt sie aber bei hoher Orbita hoch, so steigt der orbitale Teil des Muskels von oben herunter zur Ansatzstelle am Auge und ist nicht in der Lage, einen derartigen Druck auszuüben.

Das sind im großen und ganzen die mechanischen Vorbedingungen einer Druckwirkung durch den oberen schiefen Muskel.

Zahlreiche Messungen erbrachten nun nach der Ansicht Stillings den sicheren Beweis dieser Abhängigkeit. Das Verhältnis der beiden Ausdehnungen des Orbitaleinganges — Höhe und Breite — geben nach Stilling ein Maß für die mechanischen Momente und er stellt daher auf dieses Verhältnis — den Orbitalindex — ab. Bei den Kurzsichtigen sei ein niederer Index viel häufiger als bei den Normal- und den Übersichtigen und umgekehrt.

Da nun diese Orbitalmasse in inneren Beziehungen stehen zu den übrigen Schädelmassen und da die Schädelmasse hervorragende Rassenmerkmale darstellen, so kommt Stilling naturgemäß zur Annahme, die sog. Schulmyopie sei eine Rassenfrage. Sie bleibt freilich auch nach Stilling eine Kulturfrage, da eben die Bedingungen nicht neu sind, sondern nur die Ausnützung dieser Bedingungen.

Mit dieser Theorie waren zwei Dinge ungleich leichter zu verstehen als früher: die Auswahl unter den Schülern der gleichen Schulen und die Verschiedenheit zwischen den einzelnen Völkern, denn wenn Völker auch nicht Rassen waren, so setzten sie sich doch in Hinsicht auf die Rasse ungleich zusammen.

Nun drückt der Obliquus superior nicht eigentlich das Auge in die Länge. Stilling nimmt vielmehr nur ein unter diesem Druck verändertes Wachstum an mit dem Endresultat einer zu langen Augenachse. Damit umging er eine weitere Schwierigkeit, über die sich weitaus die meisten Autoren mit oft unglaublicher Leichtigkeit hinwegsetzten, die Schwierigkeit nämlich, zu erklären, warum denn die pathologische Verlängerung des Auges mit abgeschlossenem Wachstum in der großen Mehrzahl der Fälle stillstehe, während doch im allgemeinen bei den gebildeten Berufen erst recht arbeitsreiche Jahre folgen.

Stilling kommt nach einer großen Reihe von Arbeiten zum Schlusse, daß die „Anpassungsmyopie" eine Wachstumserscheinung unter Muskeldruck sei. Ein solches Auge sei nur leicht deformiert aber nicht krank. Die hochgradig myopischen Augen aber seien kranke, schwer kranke Augen. Es handle sich bei ihnen um eine Hydrophthalmie. Diese Augen seien nicht krank, weil sie kurzsichtig seien, sondern umgekehrt.

Begreiflicherweise schlugen solche Auffassungen wie eine Bombe ins Lager der strengen Myopiehygieniker. Denn unter solchen Verhältnissen war man im Kampfe gegen die Kurzsichtigkeit ziemlich machtlos. Man konnte doch die ganze moderne Schulbildung nicht preisgeben und noch weniger seine rasslichen Eigenschaften durch hygienische Maßnahmen verbessern.

Teils auf ältere Untersuchungen und daraus abgeleitete Überlegungen gestützt, teils auf Grund von Nachprüfungen nahm nun in der Folge eine große Reihe von Forschern für oder gegen die Stillingsche Theorie Stellung.

Veszely [108] betrachtet die Schulmyopie durchaus nicht als Krankheit, sondern als eine Deformität, die durch den Einfluß der Druck- und Zugwirkung des Obliquus superior entstanden sei. Wegen der Variabilität des Verlaufs dieses Muskels werden nicht alle kurzsichtig. Ohne von Stilling zu sprechen, drückt Veszely vollständig Stillingsche Ansichten aus, denn diese Variabilität muß doch vom Knochenbau ausgehen.

In den nächsten Jahren folgten sich die Äußerungen für oder gegen Stilling in rascher Folge. Es mag genügen, einiges aus dieser interessanten Zeit beizubringen.

Bär [189] konnte unter der Leitung von Weiß an den Schülern des Mannheimer Gymnasiums die Behauptungen Stillings nicht bestätigen. Zur Zeit des größten Wachstums nehme die Höhe der Orbita nur wenig zu. Damit müsse der Orbitalindex fallen und da die Myopie gleichzeitig an Zahl zunehme, so müsse ein niederer Index bei Myopie häufiger sein.

Im selben Jahre hatte Cohen [190] Schüler der oberen Klassen des protestantischen Gymnasiums in Straßburg gemessen. An Hand von 134 Fällen von Myopie und 200 Fällen von Hypermetropie und Emmetropie bestätigt er die Stillingsche Abhängigkeit von Myopie und niederem Orbitalindex. Außerdem wies er an 20 Sektionen nach, daß die Form der Orbita einen Einfluß auf Verlauf und Ansatz des Obliquus superior habe. Bei niedriger Orbita bedinge dieser Muskel tatsächlich Kompressionserscheinungen am Bulbus.

Weiß [204] tritt noch selbst gegen Stilling auf. Er gibt zwar einen Einfluß der Orbitalverhältnisse zu aber nicht einen maßgebenden, wie sich hauptsächlich aus dem Verhalten bei Anisometropie mit gleichem Index ergebe.

Im folgenden Jahre untersuchte Romano [214] unter der Leitung von Schwalbe 45 Leichen auf die Beziehungen des Obliquus superior zum Bulbus und maß die Länge des Opticus. Er fand die Ergebnisse Stillings bestätigt: bei niederem Orbitalindex übte die Sehne des Obliquus fast immer einen Druck auf den Bulbus aus.

In Schmidt-Rimpler [185, 197, 215—219, 234, 278, 289] erwuchs Stilling ein hartnäckiger Gegner. Als letzterer an der Heidelberger Versammlung seine Ansichten vortrug, erhob Schmidt-Rimpler den Einwand, es könnte ja auch umgekehrt sein: das Auge könnte die Schädelverhältnisse bedingen, statt von ihnen bedingt zu sein. Wie sich Stilling zu dieser Auffassung stellte, werden wir gleich sehen. Ich möchte nur im Vorbeigehen die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Art der Abhängigkeit dartun. Es kann sich ja überhaupt nicht einfach um eine Umkehrung von Ursache und Wirkung handeln. Durch einen Druck auf das Auge können wir uns tatsächlich eine Verlängerung des Auges vorstellen. Ob sie wirklich zustande kommt oder nicht, ist eine Frage für sich. Vergrößerung bezw. Verlängerung des Auges aber hätte doch niemals eine niedrigere Orbita zur Folge, denn das kurzsichtige Auge kann zwar länger sein, als ein nicht kurzsichtiges. Aber es ist doch nicht weniger hoch. Bei der Umkehrung der Wirkung könnte es sich doch

nur um einen Zug an der Orbita handeln. Ein solcher Muskelzug aber würde höchstens eine lokale Veränderung der Knochenverhältnisse an der Ansatzstelle bedingen nicht aber eine Abflachung der Orbita. Würde als Folge der Myopie eine größere Tiefe der Orbita behauptet als Folge des Kampfes zwischen Umhüllung und Inhalt, dann müßte man sich die Frage vielleicht ernstlicher vorlegen, niemals aber bei einer geringeren Höhe.

Wichtiger ist die 1889 ausgesprochene Vermutung Schmidt-Rimplers, es könnten auch beide Erscheinungen — die Myopie und die niedere Orbita — von einer gemeinsamen Ursache abhängen. Wir werden hierauf noch zurückkommen. Übrigens konnte Schmidt-Rimpler die der Stillingschen Theorie zugrunde gelegten tatsächlichen Verhältnisse bei einer Nachprüfung nicht bestätigen. Auf die Kontroverse über die Art der Messungen will ich nicht eingehen. Ein wichtiger Grund für die Ablehnung war auch für ihn die Gleichheit der Indices bei Anisometropie.

Auch Herrnheiser [261] fand nach Messung von 3400 Augen in Prag das Stillingsche Gesetz nicht bestätigt.

Auf Grund von Nachprüfung der Messungen Stillings kommt Seggel [236] zur Annahme, es müssen doch Beziehungen zwischen der Myopie und der Chamäkonchie (der verhältnismäßig geringen Höhe der Orbita) bestehen und es werde die Myopie durch diese Knochenverhältnisse vererbt. Freilich weicht Seggel in mancher Hinsicht von Stilling ab.

Sehr eingehend hat sich Pflüger mit der neuen Theorie befaßt. Während meiner ersten Assistentenzeit ließ er durch Eißen zahlreiche Messungen ausführen, die mit großer Gewissenhaftigkeit vorgenommen wurden. Die Ausarbeitung des reichen Materials erfolgte erst nach einer Reihe von Jahren durch Jankowski [275]. In dieser Dissertation spricht sich Pflüger durch seinen Schüler sehr im Sinne Stillings aus. So heißt es z. B. „Der Bau des Gesichtsschädels und also der Orbita wird wohl als der mächtigste Faktor der hereditären Belastung anzusehen sein.“ . . . „Im weitern Sinne des Wortes ist also die Heredität das wichtigste zur Myopie disponierende Element, das aber die Zulassung einer ganzen Reihe anderer, nur zum Teil bekannter, zum Teil noch unaufgeklärter mit der Heredität wirkender oder auch ohne dieselbe selbständig arbeitender Momente nicht ausschließt. In diesem be-

schränkten Sinne ist die Myopiefrage wirklich eine Rassenfrage und muß der neuen geistreichen Theorie Stillings Achtung gezollt werden." *)

Bei Gelegenheit einer Besprechung des Cohnschen Lehrbuches über die Hygiene des Auges äußert sich Pflüger [287] selbst in der folgenden Weise: „Die Chamäkonchie ist das gewaltigste aber nicht das einzige und unfehlbare disponierende Moment für die Myopie." *)

Obwohl meine Ansichten über Myopie von denen Stillings grundsätzlich abweichen, hat mir doch immer die Ansicht Pflügers großen Eindruck gemacht, weil ich weiß, daß mein Lehrer mit der festen Überzeugung ans Werk gegangen ist, die Stillingsche Theorie, die mit Pflügers wiederholt ausgesprochenen Thesen in schulhygienischer Hinsicht nicht recht stimmen wollten, widerlegen zu können.

Auf alle Fälle ist Pflüger aus großer Ferne schließlich Stilling mit am nächsten gekommen.

Fevrier [300] kommt auf Grund eingehender Orbitalstudien zum Schlusse, daß in der Orbitalform eine disponierende Ursache begründet sei, eine determinierende aber im Gebrauch des binokulären Sehens auf kurze Distanzen. Da nun für dieses Sehen gerade der Obliquus superior eine große Rolle spiele, wie schon Giraud-Teulon und nach ihm viele andere betont haben und der Einfluß dieser Wirkung von der Orbitalform abhänge, so käme man auch auf diesem Umwege eben wieder zur Annahme der ausschlaggebenden Bedeutung der Knochenverhältnisse und damit der Rasse.

Danziger [328] nimmt den umgekehrten Zusammenhang allfälliger Beziehungen von Schädelform und Myopie an. Seine ganz unhaltbaren Ansichten über die Beeinflussung der Hornhautkrümmung durch den Schädelbau, die wir in der Astigmatismusarbeit besprechen werden, entwerten freilich diese Auffassung erheblich.

Stilling blieb natürlich die Antwort auf die Anfechtungen seiner Theorie nicht schuldig. Man mag die sehr interessante Kontroverse in den Originalarbeiten nachlesen. Hier seien nur wenige Punkte hervorgehoben.

---

*) Im Original gesperrt.

Gegenüber Schmidt-Rimpler, der seine abweichenden Indices damit begreiflich machen wollte, daß auch die Anthropologen unter sich verschiedene Indices angeben, weist Stilling mit Recht darauf hin, daß diese Verschiedenheiten bei den Anthropologen eben gerade nicht auf Unterschieden in den Messungen beruhen, sondern auf Unterschieden des Materials. Luschka mit dem Index 80 habe eben breitgesichtige Schwaben gemessen, Merkel mit Index 86 langgesichtige Hannoveraner.

Stilling geht freilich viel zu weit, wenn er die Unterschiede in den Refraktionsverhältnissen der Schüler Dürrs, der in Hannover höhere Schulen untersuchte und 33 % Myopie fand und der Studenten der Theologie, die Gärtner an der Universität Tübingen prüfte, durch die Unterschiede im Index erklären will. Das geht aus diesen beiden Untersuchungen deshalb nicht hervor, weil sie überhaupt nicht vergleichbar sind: hier Studenten einer bestimmten Fakultät, also eine ganz besondere Auswahl, dort Gymnasiasten, also noch alle Fakultäten beisammen, die Auswahl viel weniger spezialisiert und das Durchschnittsalter viel geringer.

Gegen die von Schmidt-Rimpler ausgesprochene Vermutung eines möglicherweise umgekehrten Zusammenhanges von Myopie und Orbitalform spricht sich Stilling energisch aus. Mit Recht hebt er hervor, daß es sich bei den verschiedenen Typen um rassliche Verschiedenheiten handle, die anthropologisch wohl begründet seien, daß ferner mit Chamäkonchie auch Chamäprosopie verbunden sei und daß man diese wohl kaum von der Refraktion abhängig machen wolle.

Manche Forscher, die zwar auch Muskeldruck in die erste Linie stellten, wie z. B. die Anhänger der Konvergenztheorie, beanstandeten vor allem die große Bedeutung, die Stilling gerade dem einen Muskel zuschrieb. Sie hielten diesen Druck nicht für hinreichend. Demgegenüber hob Stilling hervor, daß es sich einmal nicht um eine Formveränderung durch Druck handeln könne, sondern um ein unter Druck modifiziertes Wachstum, was nach Analogie zu anderen Veränderungen sehr geringe Beeinflussung voraussetze, daß ferner für ihn überhaupt nicht gerade der Musculus obliquus superior die Hauptsache sei, sondern die Annahme des Wachstums unter Muskeldruck. Da nun aber die geraden Muskeln und der untere schräge in ihren Verhältnissen sehr konstant seien, der obere aber sehr variabel, so liege die Ansicht, wenn die Form des Auges vom äußeren Druck abhänge und dieser Druck von den äußeren Muskeln und unter den Muskeln einzig

der obere schräge sehr variiere, so liege die Ansicht, meine er, sehr nahe, eine Abhängigkeit von diesem Muskel anzunehmen.

Nun kann man freilich nicht sagen, daß Stilling mit dieser Theorie die Bedenken zu zerstreuen vermochte, die sich bei jeder Theorie an die Auswahl der kurzsichtig werdenden Kinder knüpfen mußten. Weder werden alle Schüler mit niedriger Orbita myop, noch bleiben alle mit hoher Orbita verschont. Stilling suchte auch solche Einwände zu entkräften. Allein seine Deutungen vermögen nicht alle Forscher zu befriedigen.

Auch Stilling geht eben immer von der grundlegenden Anschauung aus, die Nahearbeit mache wirklich Kurzsichtigkeit, und er sucht nun nach den mechanischen Momenten, die einen solchen Vorgang verständlich machen könnten. Wir aber bestreiten eben schon die Richtigkeit dieser Voraussetzung, vor allem aber die Ansicht, diese Voraussetzung gehe aus den Statistiken hervor.

Mit der Stilling schen Theorie stecken wir mitten in der Frage nach dem Sitz und dem Wesen der sogenannten Disposition. Als man erkannte, daß die individuellen Momente die Erfassung des Myopieproblems nie und nimmer restlos erlauben konnten, ließ sich die hervorragende, ja ausschlaggebende Bedeutung dieser Disposition nicht mehr leugnen.

Es würde nun nahe liegen, die außerordentlich verschiedenartigen Auffassungen der Disposition bei den Autoren gleich hier folgen zu lassen. Allein wir kommen damit direkt in das Gebiet der Vererbung hinein und da wir dieser Hauptfrage einen besonderen Teil dieser Arbeit widmen müssen, so seien die Ansichten der Autoren über die Disposition ebenfalls dort besprochen.

Fünftes Kapitel.

Die verschiedenen Formen der Myopie bei den Autoren.

Die Frage, ob alle Fälle von Kurzsichtigkeit einer gemeinsamen Quelle entspringen oder ob sich unter dem Bilde der zu starken Brechkraft verschiedenartige Zustände verbergen, ist unstreitig eine der wichtigsten und zugleich schwierigsten. Jedem genauen Untersucher müssen die großen Verschiedenheiten der einzelnen Myopiefälle aufgefallen sein und jeder wird sich ab und zu gefragt haben, ob denn wirklich alle diese außerordentlich verschiedenen Grade und alle so außerordentlich verschiedenen Hintergrundsbilder einem einheitlichen Zustande angehören können.

Wir werden uns daher kaum wundern, daß eine große Reihe von Autoren sich über diese Frage ausgesprochen hat.

Bedenkt man die verschiedenen Zeiten des Auftretens, die verschiedenen Grade, die verschiedene Beeinflussung der Sehschärfe, die verschiedenen Fortschritte während der Entwicklungszeit, die verschiedenen Zeiten des Stillstandes, die verschiedenen Hintergrundsbilder, die verschiedenen Komplikationen u. s. w., so wird man den Gedanken nicht leicht los, es verbergen sich unter dem Bilde der zu starken Brechkraft eine ganze Reihe unter sich mehr oder weniger unabhängiger Prozesse.

Allein schon Donders trat für die Einheit der Myopie ein. Wohl unterschied er die stationäre, die temporär progressive und die bleibend progressive Form, aber alle waren seiner Meinung nach doch nur besondere Äußerungen einer und derselben Krankheit. Diese Auffassung war lange Zeit wohl die fast allgemein herrschende. Wir wollen als einziges Beispiel Horstmann [86] erwähnen, der sich über die verschiedenen Typen folgendermaßen äußert: „Bei weitem den größten Teil der Myopen machen die Kurzsichtigen schwachen Grades aus. Hier entwickelt sich gewöhnlich zwischen dem 8. und 16. Lebensjahre diese Refraktionsanomalie und bleibt nach Eintreten der Pubertät stehen (stationäre Form). Die Myopie mittleren Grades entsteht ebenfalls in jener Periode, wächst aber längere Zeit hindurch bis etwa zum 24.—30. Lebensjahre, um alsdann stationär zu bleiben (zeitig progressive Form). Bei den hochgradigen Myopen, die glücklicherweise nur den kleinsten Teil der Kurzsichtigen ausmachen, steigt in der Mehrzahl der Fälle die Myopie periodisch während des ganzen Lebens (dauernd progressive Form). Letztere disponieren am meisten zu den schweren inneren Augenkrankheiten."

Nach Tscherning setzte Edmund Hansen freilich schon 1875 in einem Vortrage in der Med. Gesellschaft zu Kopenhagen auseinander, daß er das häufigere Vorkommen der Myopie in den gebildeten Ständen durch die bis dahin veröffentlichten Statistiken nicht für bewiesen erachte, wie ihm auch die Theorien, durch welche die Abhängigkeit der Myopie von der Nahearbeit erklärt werden soll, nicht befriedigend erscheinen. Dann hob er die verhältnismäßig große Häufigkeit der exzessiven Grade von Kurzsichtigkeit in den nicht lesenden Klassen der Bevölkerung hervor, welche es ihm wahrscheinlich mache, daß dieser eine andere Ursache zugrunde läge als den anderen Myopien. Zuletzt empfahl er die Untersuchungen der Wehrpflichtigen als besten Weg, um Klarheit über die hier erwähnten Fragen zu gewinnen.

Wenige Jahre später äußerte sich auch Landolt[77] über die verschiedenen Formen der Myopie. Er stellte drei gesonderte Arten auf: I. Das Auge in allen Teilen gesund. Die einzige Abweichung besteht in größerer Länge des Bulbus. Diese Form sei nicht so selten, wie es nach den Lehrbüchern scheine. Oft sei dieser Zustand angeboren und er zeige wenig oder gar keine Neigung zur Progression. Die II. Form bestehe in Akkommodationskrampf. Bei der III. Form bilde die Chorioiditis das Grundleiden. Die Myopie sei progressiv, weil die Chorioiditis progressiv sei. Diese Chorioiditis könne sich in Augen jeder Refraktion entwickeln. Die Anstrengungen seien nicht die Ursache. Sie können aber die Chorioiditis zum Ausbruch bringen.

Wenn wir von der zweiten Form absehen, die eben keine Myopie in unserem Sinne ist, so hätten wir bei Landolt also eine erste Form aus Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten oder nach Landolt eigentlich nur wegen zu langer Augenachse aus nicht pathologischen Gründen und eine andere Form als Folge einer Krankheit.

Wieder etwas später spricht Horner[97] von hochgradig myopischen Landkindern, die schon beim Eintritt in die Schule sehr stark kurzsichtig seien und bei denen man ein auffallend schmales Gesicht finde „wie von den Seiten zusammengedrückt". Trotz aller Nachforschungen finde man keine Anhaltspunkte für Heredität. Daraus schließt Horner, daß es auch angeborene hochgradige Myopie gebe ohne erbliche Belastung. Diese Fälle aber seien die Ausnahme und weniger wichtig als die funktionelle Form.

Horner schlägt folgende Einteilung der Myopie vor:

I. Angeborene Myopie	a)	hereditäre Form,
	b)	nicht hereditäre Form.
II. Erworbene Myopie	a)	mit erblicher Disposition,
	b)	ohne erbliche Disposition.

In den Vordergrund der Diskussion aber trat die Frage der verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit erst nach dem Erscheinen der Arbeit von Tscherning[126] im Jahre 1883, der nach dem Rate Hansens eine große Statistik verarbeitet hatte und daraus eine Dreiteilung der Myopie ableitete. Tscherning spricht sich selbst in der folgenden Weise aus: „Das Resultat meiner Untersuchungen ist demnach, daß die Nahearbeit eine bedeutende Rolle als Ursache der Myopie spielt, daß diese Myopie aber innerhalb

ziemlich niedriger Grenzen sich hält (durchschnittlich 3 Dioptrien für die Kopenhagener Bevölkerung), indem ihre Häufigkeit bei den höheren Graden sehr schnell abnimmt, bis sie bei 9—10 Dioptrien gänzlich verschwunden ist. Daß Myopien über diese Grenze hinaus von Nahearbeit ganz unabhängig und über die ganze Bevölkerung, ohne Rücksicht auf ihren Grad, gleichmäßig verbreitet sind, endlich, daß die die Myopie begleitenden gefährlichen Krankheiten nur diese letztere Form komplizieren." *)

Tscherning stellt dann die drei folgenden Formen auf:

I. Zufällige Nichtübereinstimmung der brechenden Medien und der Augenachse. Auge völlig gesund.

II. Funktionelle Myopie. Durch Nahearbeit entstanden. Ohne krankhafte Veränderungen.

III. Pathologische Form der Myopie. Ursache vielleicht schleichende Chorioiditis.

Während also das Auge unter normalen Verhältnissen, d.h. ohne besondere Anstrengung bei Nahearbeit gewöhnlich emmetropisch werde, so komme es vor, daß aus unbekannten Gründen, vielleicht hereditären Ursachen, einzelne myopisch werden. Umgekehrt werden von den stark benützten Augen eine bedeutende Anzahl kurzsichtig, während einige davon emmetropisch bleiben. Diese Form faßt er auf als eine Anpassung des Auges an seine Arbeit nicht aber als eigentliche Krankheit. Die der dritten Gruppe zugehörigen Myopien aber seien wirklich kranke Augen. Sie seien unabhängig vom Körperwachstum und ziehen oft die gefährlichsten Folgen nach sich.

Das alles schließt Tscherning im wesentlichen aus den Beobachtungen seiner Statistik, nach welcher eben auch bei Leuten Kurzsichtigkeit vorkommt, die nicht viel Nahearbeit verrichten. Daher hat er eine Form nötig, die ohne solche entstehen kann. Dann aber häufen sich die Fälle der Myopie und zwar die mittleren Grade bei den Nahearbeitern. Also kommt sie von dieser Arbeit. Und in letzter Linie hat er, wie so viele andere Forscher vor und nach ihm gesehen, daß gerade die hochgradigen Fälle von Myopie auch bei der Landbevölkerung sich vorfinden: also muß diese Form von der Nahearbeit unabhängig sein.

*) Im Original gesperrt.

Ohne Zweifel verdanken wir diesen Untersuchungen von Tscherning außerordentlich viel. Er hat uns entschieden überzeugend dargetan, daß die Bevölkerungskreise ohne wesentliche Nahearbeit auch Myopie aufweisen und zum Teil sehr hohe Grade und daß diese Tatsache der einheitlichen Erklärung aller Myopien durch die Nahearbeit im Wege stehen müsse. Aber er hat übersehen, daß eben nur die einheitliche Erklärung durch die Nahearbeit dadurch ausgeschlossen wurde und nicht jede einheitliche Erklärung überhaupt und er hat sich von dem Gedanken nicht frei zu machen vermocht, daß, wenn eine erste und eine dritte Form der Kurzsichtigkeit mit der Nahearbeit nichts zu tun habe, es doch die zweite Form müsse, einfach deshalb, weil diese Form bei den Nahearbeitern am häufigsten gefunden werde.

Nach Tscherning folgen die hohen Grade (über 9 Dioptrien) ganz anderen Gesetzen als die niederen. Das soll ihre ätiologische Unabhängigkeit beweisen. Er läßt die Annahme zu, daß ein Zufall größere Häufigkeit gerade bei der Landbevölkerung ergeben habe. Auf alle Fälle aber gehe hieraus das sicher hervor, daß diese Fälle nicht von der Nahearbeit abhängen.

Der größte Fehler Tschernings wie so mancher anderer, die verschiedene Formen von Kurzsichtigkeit annahmen, ist der, daß er zur Abgrenzung der verschiedenen Formen den Grad der Kurzsichtigkeit verwendet. Wir werden später eingehender nachweisen, warum der Grad ein durchaus unzulässiger Einteilungsgrund sein muß. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß Tscherning selbst die beste Waffe gegen seine eigene Einteilung liefert. Wenn nämlich Myopien entstehen können aus zufälliger Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten einerseits, aus Krankheit andererseits und in dritter Linie aus der funktionellen Beanspruchung der Augen, so ist doch ganz klar, daß diese drei Formen sich innerlich völlig fremd stehen müssen und sowie das zutrifft, so ist es nicht nur eine erlaubte Annahme, sondern ein absolutes Erfordernis der Kombinationslehre, daß sich diese unabhängigen Formen kombinieren müssen. Denn es wird doch niemand annehmen wollen, eine funktionelle Myopie könne nicht auch bei einem Individuum mit Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten vorkommen oder eine Krankheit, die zu Kurzsichtigkeit führe, verschone nun gerade die Augen mit funktioneller Myopie u. s. w. Sowie aber dergleichen unvermeidliche Kombinationen eintreten — und sie müssen eintreten —, so

hört eben jede Möglichkeit auf, nach dem Grade den Charakter der Myopie ausfindig machen zu wollen.

Tschernings Einteilung wurde nun von den einen als richtig anerkannt, von den anderen aber energisch angefochten.

So kam auch Stilling ungefähr zu der gleichen Einteilung. Auf Einzelheiten einzugehen, halte ich hier nicht für nötig.

Auch Förster [132] ist der Ansicht, daß es genetisch verschiedene Formen der Kurzsichtigkeit gebe. Ebenso H. Ott [250], der in einer Straßburger Dissertation ebenfalls den Standpunkt vertritt, die deletäre Myopie sei eine Form sui generis, die sich allerdings mit der Arbeitsmyopie verbinden könne.

Offenbar im Anschluß an Tscherning, Javal und Stilling unterscheidet Veszely [188] 1887 drei Formen von Kurzsichtigkeit — je nach ihrer Entstehungsursache:

I. Myopie aus Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten.

II. Myopie durch Druck des Obliquus superior (Schulmyopie).

III. Myopie als Folge — nicht als Ursache — innerer Augenerkrankungen.

Javal (Diskussion Rimier 1891) teilte die Kurzsichtigkeit ein in eine hereditäre chorioideale Form, die ebensogut bei Bauern vorkomme wie bei Gebildeten, wie Tscherning nachgewiesen habe und in eine erworbene nicht-chorioideale. Die erworbenen Fälle läßt er ausdrücklich nur in disponierten Augen entstehen.

Berry [255], der die ein gefahrbringendes Anwachsen der Kurzsichtigkeit behauptenden Autoren Alarmisten nennt, unterscheidet eine gutartige und eine bösartige Form, die nicht ineinander übergehen. Die bösartige finde sich bei heruntergekommenen Leuten der ärmeren Klasse! Wir werden später sehen, was hier Ursache und was Wirkung ist.

Duane [350] trennt 1902 von der gewöhnlichen Schulmyopie eine Form ab, die, erst in späteren Jahren beginnend, 2 Dioptrien nicht übersteige. Warum gerade 2 Dioptrien ist freilich nicht ersichtlich.

In gleichem Jahre äußert sich Guttmann [351] zu der Frage und gab eine recht einfache Einteilung, ebenso einfach wie deren Begründung, aber auch ebenso hinfällig. Er unterscheidet I. Arbeitsmyopie und II. angeborene Myopie.

Und 1904 gab Königshöfer [380] eine Einteilung in drei verschiedene Formen mit folgenden Eigenschaften:

I. angeborene stationäre Myopie.

II. durch Brechungsvermehrung angeborene progressive Myopie.

III. Arbeitsmyopie, die progressiv werden kann.

Allen diesen Einteilungen ist das gemeinsam, daß sie eine einheitliche Erklärung der Entstehung durch die Nahearbeit nicht glauben annehmen zu können. Die Verfechter dieser Einteilungen suchen aber in dieser schwierigen Lage nicht nach einer anderen einheitlichen Erklärungsmöglichkeit, sondern sie lassen für die Fälle, in denen Nahearbeit wirklich geleistet wird, diese ohne weiteres die Ursache sein und suchen nun für die übrigen Fälle, die eine solche Erklärung schlechterdings nicht zulassen, eine neue Deutung. Sie stellen sich überhaupt nicht die ganz allgemeine Frage: wie entsteht die Myopie?, sondern: wie könnten die Fälle erklärt werden, die wegen ihrer großen Jugend oder ihrer mangelhaften Bildung die gewöhnliche Entstehungsweise durch Nahearbeit ausschließen?

Hört man von diesen verschiedenen Einteilungen, so könnte man fast auf den Gedanken kommen, es gebe wirklich klinisch scharf abgeschlossene Gruppen von Kurzsichtigkeit und die Zuteilung zu der einen oder anderen Gruppe sei ein Kinderspiel. Wir werden aber später noch sehen, welch große Täuschung eine solche Auffassung wäre. Wenn Stilling ganz mit Recht gegen Tscherning geltend macht, daß die einzelnen Arten deshalb nicht scharf abgegrenzt werden können, weil ein bestimmtes Kriterium fehle, so gilt dieser Einwand auch gegen Stilling selbst. Sein Versuch, die sog. deletäre Form als besondere Art abzugrenzen, muß genau am gleichen Punkte scheitern. Freilich kann es ein leichtes sein, sich über die Endglieder der Kette zu verständigen, eine reinliche Scheidung aller Fälle aber ist ganz unmöglich und auch theoretisch ausgeschlossen.

Den Anhängern verschiedener Arten von Kurzsichtigkeit stehen seit Dezennien nicht weniger überzeugte Verteidiger der Einheit der Myopie gegenüber. So behauptete Cohn immer wieder, es handle sich nur um verschiedene Stadien der gleichen Krankheit und bis zum Beweise des Gegenteils müsse für jeden jugendlichen Myopen angenommen werden, daß er gewissen Gefahren seiner Kurzsichtigkeit wegen entgegengehe.

Ein solcher Standpunkt ist begreiflicherweise nicht nur von theoretischem Interesse, sondern von ganz unmittelbarer praktischer Bedeutung. Wenn das wahr ist, was Cohn sagt, so sind die zu ergreifenden prophylaktischen Maßnahmen jugendlichen Kurzsichtigen gegenüber natürlich ganz anders, als wenn wenige Fälle aus vorläufig unbekannten Gründen zu einem schlimmen Ausgang

gewissermaßen prädestiniert, die weitaus meisten Fälle aber unschuldig sind und unschuldig bleiben.

Sehr bestimmt hat sich auch Schmidt-Rimpler [155] für die Einheit der Myopie ausgesprochen. Er gibt die Richtigkeit der Annahme Tscherningss von der Unabhängigkeit der hochgradigen Fälle nicht zu und ebensowenig kann er sie als die allein gefährlichen und allein zu Komplikationen führenden anerkennen. Auch die Arbeitsmyopie könne hohe Grade erreichen und zu schlimmen Ausgängen führen wenn auch weniger oft.

Und Pflüger betrachtet in einer Besprechung der Stilling schen Theorie die unschuldige Arbeitsmyopie und die bösartige progressive Form als Endglieder einer Reihe. Um an die disponierenden Momente und die Gelegenheitsursachen zu erinnern, spricht Pflüger nicht von Schulmyopie, sondern von Erziehungsmyopie.

Auch Seggel [236] tritt für die Einheit ein. Er wendet sich gegen die Auffassung der Mischformen und betrachtet sie vielmehr als Übergangsformen.

Nachdem man lange Jahre diesen Fragen wie überhaupt dem ganzen Gebiet der sphärischen Refraktionen ziemlich kühl gegenübergestanden hatte, begann vor knapp einem Dezennium das Interesse wieder zu erwachen. Und gerade die Frage der Einheit oder Vielheit der Myopie ist neuerdings wiederholt zur Sprache gekommen. So kam Hertel [362] 1903 auf Grund des Materials der Augenpoliklinik zum Schlusse, daß sich die Achsenmyopie nicht in zwei gesonderte ätiologische Gruppen trennen lasse. Die großen Unterschiede im Grad seien zu erklären durch die verschieden starke Nachgiebigkeit der Sklera, in die er überhaupt den Sitz der erblichen Disposition verlegt.

Nach van Dijck [373] 1904 ist auf statistischem Wege überhaupt keine Grenze zu finden zwischen der zufälligen niederen und der hochgradigen Myopie. Die Einheit der Myopie spiegle sich auch wieder in der Verteilung der Komplikationen auf alle Grade.

Auch Bitzos [295] nimmt nur eine Form an. Der Unterschied liege nur im Grade und dieser hänge ab von der verschiedenen Elastizität der Sklera. „Alle schreiten fort, nur die einen mehr, die anderen weniger."

Die Meinungen gehen also immer noch sehr auseinander. Und eine Erklärung wird überhaupt so lange ganz umsonst gesucht werden, als die Annahme, Nahearbeit könne Myopie erzeugen, den Ausgangspunkt bildet.

Dritter Teil.

Kritik der bestehenden Ansichten.

Sechstes Kapitel.

Kritik der Refraktionsstatistik.

Allgemeines.

Die Mediziner stehen bei den Fachleuten nicht gerade im Ruf, große Statistiker zu sein. So alt diese Wahrnehmung auch schon ist — sie bleibt trotzdem auch noch für unsere Tage richtig. Ohne korrekte Methode ist bekanntlich die Benutzung von Zahlen zu Beweisen eine sehr fragwürdige Waffe. Landolt sagt einmal: „Wenn die Statistik ein zweischneidiges Schwert ist, so schneidet sie freilich sehr oft nur nach einer Seite — nach der Seite des Statistikers selbst.“ Natürlich macht auch Landolt Ausnahmen. Es ist aber leider nur zu wahr, daß die medizinische Statistik oft aller fundamentalen Anforderungen an die Brauchbarkeit für den vorgenommenen Zweck ermangelt. Es ist nach Landolt noch nicht das Schlimmste, daß man post hoc und propter hoc verwechsle. Die medizinische Statistik mache noch Schlimmeres. Man behaupte Beziehungen von Ursache und Wirkungen ganz nach Belieben und nach vorgefaßten Meinungen.

Das ist gewiß ein hartes Wort. Aber leider ist es gerade auch für eine gewisse Sorte von Myopiestatistik nur allzu richtig. Unzähligemale hat es sich für den Statistiker nicht darum gehandelt, vorurteilsfrei Zahlen zu sammeln und aus ihnen das herauszulesen, was sich logischerweise herauslesen ließ, sondern vor allem, genau das zu beweisen, was man schon vorher für richtig angenommen hatte.

Einzelne machten das bewußt, andere unterlagen einer Art Suggestion. Allein auch manche jener Forscher, die wirklich das Material sprechen lassen wollten und nicht ihre Ansicht durch das Material, kamen zu ganz anfechtbaren Schlüssen, weil eben das Material selbst ganz und gar „unstatistisch“ beschaffen war. Da werden die fundamentalsten Vorbedingungen zur Ermittelung von Häufigkeiten bei einzelnen Schulen oder Altersstufen oder Völkern u. s. w. außer acht gelassen. Oder es werden Untersuchungsergebnisse verglichen, die mit ganz ungleichartigen Methoden erhoben worden waren u. s. w. Wir werden auf einzelne Vorwürfe ja noch einzugehen haben.

Ich glaube, daß neben schiefen Ansichten über das eigentliche Wesen der verschiedenen Refraktionen gerade die Vergleichung absolut unvergleichbarer Statistiken einen maßgebenden Anteil hat an der offenkundigen Verwirrung und Verirrung in der Myopiefrage.

Sehr oft fehlt es von vornherein an einer richtigen Fragestellung, womit schon alle Arbeit illusorisch wird. Es gibt wohl wenige Gebiete der medizinischen Statistik, auf denen so viel wertlose Arbeit geleistet worden ist, wie in der Frage der Kurzsichtigkeit. Ich taste damit natürlich den Wert der einzelnen Untersuchungen für das betreffende Individuum nicht im geringsten an. Aber für das, was doch in erster Linie die Arbeit veranlaßte, das Studium und die Förderung der Myopiefrage, ist erschreckend viel Ballast seit Jahrzehnten mitgeschleppt worden. Wenn es vom Erhabenen zum Lächerlichen nur ein Schritt ist, so ist es sicherlich von der berühmten Majestät der großen Zahlen, von der Cohn [372] am internationalen Kongreß für Schulhygiene in Nürnberg mit warmer Begeisterung sprach, bis zur Karikatur der großen Zahlen oft nicht viel weiter. Man häuft die Tatsachen, wie Landolt treffend sagt, in der Hoffnung, daß die großen Zahlen die Ungenauigkeiten des Materials korrigieren werden.

Es ist mir daher auch gar nicht eingefallen etwa nach dem Vorbilde der großen Zusammenstellung von Randall [194] eine Übersicht zu geben über die ganze Refraktionsstatistik und dann alle Untersuchungen zusammenzustellen, um eine majestätische Zahl herauszubekommen. Sondern ich habe für jede spezielle Frage vom zuverlässigsten das beweiskräftigste herausgesucht. Es ist also durchaus kein Versehen, wenn der eine oder andere Autor nicht mit aufgeführt wird. Daß aber nicht ab und zu vortreffliche Stützen für meine eigenen Ansichten übersehen worden sein könnten, will ich freilich bei der ungeheuren Literatur nicht behaupten.

Wir wollen nun der Reihe nach die Schwächen der Myopiestatistik kurz besprechen.

Materialbeschaffung.

Wer sich mit statistischen Arbeiten beschäftigen will, der soll sich nach ganz genauer Fragestellung erst überlegen, wie sein Material beschaffen sein muß, damit es überhaupt seinen Zwecken dienen kann. So hat es z. B. heute wirklich keinen rechten Sinn mehr, einfach in irgendein Gymnasium hineinzugehen und die Schüler auf ihre Refraktion zu untersuchen, ohne eine oder mehrere

ganz bestimmte Fragen vor sich zu haben. Sonst erhalten wir höchstens Angaben, die in der Literatur schon unzähligemal niedergelegt sind. Wenn z. B. Steffan [125] gegenüber Fulda meint, natürlich könnten wir genauere und umfangreichere Untersuchungen brauchen, aber die vorhandenen unterrichten uns hinreichend über die Hauptpunkte, so bin ich ganz anderer Meinung, denn dadurch wird eine Unrichtigkeit nicht in eine Wahrheit verwandelt, daß man sie so und so oft wiederholt. Das ist aber in der Myopieforschung häufig genug versucht worden. Wir brauchen ganz im Gegenteil noch sehr viel Untersuchungen, aber sie müssen anders angelegt werden, als die großen Massenuntersuchungen früherer Zeit. Ich bedaure deshalb sehr lebhaft, daß Crainicean [191] 1888 am internationalen Ophthalmologenkongreß in Heidelberg nicht durchgedrungen ist mit der Anregung, für die Untersuchung der Myopie (besser der Refraktion überhaupt) ein Frageschema und ein Untersuchungsschema aufzustellen, damit die Ergebnisse in den einzelnen Ländern auch wirklich vergleichbar würden. Die Ablehnung dieses Vorschlages beweist schlagend, wie mangelhaft das Verständnis für die Refraktionsstatistik, für ihre damaligen Schwächen und ihre zukünftigen Aufgaben 1888 noch war.

Ein Material muß immer zweckentsprechend sein. Große Zahlen ohne Genauigkeit der Untersuchung z. B. sind viel weniger wert als kleinere mit ganz zuverlässigen Ergebnissen. Ich halte deshalb auch die Voruntersuchung durch die Lehrer für wissenschaftliche Untersuchungen für durchaus unzureichend. Meine Erfahrungen während den letzten 19 Jahren, die ich an den Stadtschulen von Zürich machen konnte, erlauben mir, diese Behauptung mit der größten Bestimmtheit auszusprechen. Für die Zwecke der Schule selbst mag das ja wohl angehen, hauptsächlich in den oberen Klassen, niemals aber dann, wenn man aus den Ergebnissen solcher Untersuchungen weittragende wissenschaftliche Schlüsse ziehen will.

Es ist für die Untersuchung und Abklärung der Myopiefrage von der allergrößten Bedeutung, daß nicht nur die Zahl und der Grad der Myopen festgestellt werde, sondern überhaupt die genaue Refraktion eines jeden Auges. Gewiß kann man auch mit anderen Methoden sehr hohe Ziele verfolgen. Man täusche sich aber nicht! Das Verständnis für die Entstehung der Kurzsichtigkeit verlangt gebieterisch die Kenntnis der Refraktionsverhältnisse des menschlichen Auges ganz im allgemeinen. Sollen nun die Untersuchungen auch hinsichtlich der Übersichtigkeit zuverlässig sein,

so muß ein Augenarzt sämtliche Schüler selbst untersuchen. Da darf es kein Auslesen derer geben, die eine gewisse Sehschärfe nicht erreichen in der Annahme, Sehschärfe e i n s schließe gröbere Störungen der Refraktion aus.

Untersuchungsmethode.

Es ist ganz klar, daß die Untersuchungsmethode die Ergebnisse jeder Statistik in hohem Maße beeinflussen muß. Das gilt ganz allgemein, gerade für die Refraktionsstatistik aber in ausgesprochenster Weise. Was in dieser Hinsicht von vielen Myopiestatistikern gefehlt worden ist, davon macht sich wohl nur der eine hinreichende Vorstellung, der sich vergeblich abgemüht hat, aus dem gebotenen Material selbst seine Schlüsse zu ziehen, statt die von den Autoren gebotenen unbesehen anzunehmen. Die erste Bedingung für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse verschiedener Forscher ist doch gewiß, daß sie auf dem gleichen Wege gesucht werden, wenigstens nicht auf Wegen, die grundverschieden sind und überhaupt keine gleichen Resultate ergeben können. Das ist aber außerordentlich oft gemacht worden, sei es, weil vielleicht die vom Untersucher selbst für richtiger erachtete Untersuchungsweise nicht gestattet wurde, sei es aus grundsätzlich verschiedener Art der Auffassung. Wir müssen dieser Frage ihrer entscheidenden Bedeutung wegen etwas näher treten.

Soll mit oder ohne Atropin oder ähnlichen Präparaten untersucht werden? Das ist die erste große Frage. Es haben sich hierüber eine ganze Reihe von Autoren geäußert. Aus manchen dieser Äußerungen geht unzweifelhaft hervor, daß sich der Autor des großen Unterschiedes einer klinischen und einer physiologisch-optischen Untersuchung nicht bewußt war.

Denn es ist etwas durchaus anderes, ob man für die Erfordernisse der ärztlichen Praxis untersuche oder um die Frage der Entstehung der verschiedenen Refraktionen zu erforschen. Wenn bei einem Übersichtigen ein ganz geringer Teil seiner früher vollständig latenten Hypermetropie manifest wird, sei es infolge zunehmender Jahre oder infolge einer leichten Störung das Allgemeinbefindens oder aus irgendeinem Grunde, so hat es gewiß wenig Zweck, durch die Verwendung von Atropin die ganze Refraktionsabweichung manifest zu machen, sowie nur durch die Gläserkorrektion auf Grund der ersten Untersuchung ohne Atropin die Beschwerden vollständig gehoben werden können. Will man aber wissen, welche Refraktion dieses Individuum habe, weil es einer Schule angehört, deren Refraktionsverhältnisse

studiert werden sollen oder weil man zu Vererbungsforschungen einen Vergleich mit der Refraktion der Eltern oder Geschwister haben muß, so kann natürlich die unter anderen Voraussetzungen vollständig richtige Untersuchungsart ebenso falsch werden. Die Entscheidung, wie untersucht werden muß, gibt eben immer die beabsichtigte Verwendung des erhobenen Untersuchungsergebnisses.

Und da kann nun über die Art der Untersuchung für unsere Zwecke ein Zweifel nicht wohl bestehen.

Wenn Heß und Diederichs [283] sagen, daß man ohne Atropin einen genaueren Aufschluß erhalte über die wahre Refraktion in ihrem natürlichen Zustande, so vermengen sie zwei Dinge miteinander: „die wahre Refraktion" und „den natürlichen Zustand". Jene kann doch nur die sogenannte statische Refraktion sein. Wir werden doch in der Fassung der Begriffe nicht wieder hinter Donders zurückgehen wollen. Wahre Refraktion kann nur heißen: Refraktion des Auges infolge seines anatomischen Baues ohne Dazwischentreten der Akkommodation. „Natürlichen Zustand der Refraktion" mögen Heß und Diederichs meinetwegen jenen Zustand heißen, wie er sich ohne Atropin zeigt und wie er bei Übersichtigkeit im Interesse der Funktion des Auges und als Ausdruck des Tonus eines lebenden Muskelsystems auf dynamischem Wege zustande kommt. Diese sog. natürliche Refraktion ist ein nach Grad der wirklichen Refraktion, nach Alter, nach Gesundheitszustand, nach Beschäftigung schwankender Begriff. Die wahre Refraktion aber ist eine anatomische — vielleicht auch pathologisch-anatomische Frage.

Gerade die Untersuchungen ohne Atropin haben die Bedeutung der Myopie überschätzen und die der Hypermetropie unterschätzen lassen, weil die Akkommodation jene schlimmer erscheinen lassen kann im Augenblick der Untersuchung, diese aber besser, wenn sie nicht der Entdeckung überhaupt vollständig entgeht.

Es ist aber auch nicht zulässig, etwa nur die Hypermetropen und Emmetropen zu atropinisieren, wenn man sichere Ergebnisse haben will, sondern auch die Myopen dürfen nur nach Ausschaltung der Akkommodation beurteilt werden und es zeigt sich dann eben sehr oft, daß es sich nur um scheinbare Myopien gehandelt hat.

Man erinnere sich doch an die Refraktionsbestimmungen an Neugeborenen und an ganz jungen Schülern. Muß man da nicht zur Überzeugung kommen, daß nur der störende Einfluß der Akkommodation so widersprechende Resultate zeitigen konnte. Wenn erst die Emmetropie als der eigentliche Brechungszustand des jugendlichen Auges betrachtet wurde und sich nachher immer

deutlicher die Unrichtigkeit dieser Annahme herausstellte und sich zeigte, daß es vielmehr leichte oder mittlere Hypermetropie sei: hat man diese für die ganze Refraktionsfrage grundlegende Erkenntnis nicht der Verwendung von akkommodationslähmenden Mitteln zu verdanken?

Untersuchen wir ohne Akkommodationslähmung, so werden unsere Kenntnisse kaum über die schon vor Dezennien erreichte Höhe hinausgehen können, weil eben die Refraktionsfrage sich nicht einseitig jenseits des willkürlichen Striches „Emmetropie", d. h. auf der Seite der Myopie abspielt, sondern auf dem Gebiete der ganzen Breite der Refraktionskurve. Es ist eine vollständige Verkennung der Bedeutung der Hypermetropie, wenn man sie zur Erklärung der Myopie glaubt entbehren zu können, und es ist eine nicht minder große Verkennung der Bedeutung und der Wirkungsweise der Akkommodation, wenn man sie bei der Frage der Entstehung der Refraktionen glaubt vernachlässigen zu dürfen.

Wer sich die ganze Sachlage überlegt, der kann zu keinem anderen Schlusse kommen, als dem, daß für physiologisch-optische Untersuchungen zum Zwecke der Aufklärung der Refraktionsfrage nur die statische Refraktion mitsprechen darf als statistische Grundlage und daß diese statische Refraktion einwandfrei nur mit Ausschaltung der Akkommodation festgestellt werden kann.

Die Frage der praktischen Anforderungen in der täglichen Ausübung des Berufes bleiben hiervon natürlich gänzlich unberührt.

Randall [194] hat in seiner bekannten großen Zusammenstellung der Refraktionsarbeiten über die Refraktion von über 200 000 Individuen berichten können. Wie unendlich viel Zeit und Arbeit allein wegen unrichtiger Methode vergeudet worden sind, läßt sich kaum besser vor Augen führen als durch den Hinweis auf einige wenige Ergebnisse dieser Zusammenstellung. Unter den 165 000 Individuen, die auf alle Refraktionen (nicht nur auf Kurzsichtigkeit) untersucht worden waren, fanden sich angeblich 58,8% Emmetropen. Unter den 22 000 Individuen, bei denen Methoden benutzt wurden, die nach Randall die wahre Refraktion zeigten, schmolz diese größere Hälfte aller Fälle auf etwas unter ein Viertel zusammen (23,8%). Und schließlich kommt Randall zum Schluß, daß Emmetropie in allen Lebensstadien selten sei!

Außerordentlich deutlich geht die Bedeutung der Methode auch aus Einzeluntersuchungen hervor, bei denen die gleichen Kinder zwei verschiedenen Prüfungen unterworfen wurden. So

berichtet z. B. Chasanow [114] über solche Untersuchungen am Königsberger Gymnasium. Der Vergleich seiner Ergebnisse einerseits mit Leseproben, andererseits mit dem Augenspiegel möge als nicht mißzuverstehendes Beispiel vor der Unterschätzung der Methode warnen.

	Mit Leseproben %	Mit Augenspiegel %
Hypermetropie	15,47	44,69
Emmetropie	47,20	29,51
Myopie	36,89	25,35
Amblyopie	0,42	0,42

So fand auch Bogolowsky [241] unter 494 Zöglingen mit Gläsern 37 % Myopie mit dem Spiegel aber nur 26 %. Sein Schluß: „Also muß mit dem Spiegel untersucht werden" läßt aber die Tatsache vollständig beiseite, daß andere Forscher zwischen Spiegeluntersuchung mit und ohne Atropin auch wieder große Unterschiede fanden!

Noch schlimmer steht es mit der Statistik der Hintergrundsveränderungen. Da hängt noch allzuviel vom subjektiven Ermessen ab und es ist bei der größten Gewissenhaftigkeit und Erfahrung oft schwer, sich für die Registrierung eines Falles zu entscheiden. Ich habe oft erfahren, daß die Beurteilung von Hintergrundsveränderungen direkt abhängig war von den theoretischen Ansichten, die der betreffende Augenarzt über die Kurzsichtigkeit hatte. Eine wirkliche Vergleichbarkeit der Ergebnisse der einzelnen Forscher ist hier geradezu unmöglich. Die Sehschärfe gibt hierüber natürlich keine genügenden Anhaltspunkte, denn es ist ganz unzulässig, jede herabgesetzte Sehschärfe in einem kurzsichtigen Auge — wie das so oft geschieht — einfach der Kurzsichtigkeit zuzuschieben, wenn sich nicht gleich ein sichtbarer anderer Grund zeigt, wie wenn alle emmetropischen und alle hypermetropischen Augen unter sich genau gleiche Sehschärfe hätten.

Was soll als Emmetropie notiert werden?

Es wirkt fast komisch, wenn einzelne Forscher aus den Unterschieden von einigen Prozenten der Myopiehäufigkeit an den verschiedenen Schulen oder bei verschiedenen Völkern die wichtigsten Schlüsse ziehen, während nicht einmal die fundamentalste

aller Bedingungen für jede statistische Untersuchung eingehalten wird, mit einem bestimmten Begriff, der zahlenmäßig untersucht werden soll, auch wirklich dasselbe Ding zu bezeichnen. Ohne es in manchen Fällen auch nur anzudeuten, in anderen Untersuchungsreihen aber ganz ausdrücklich zählen viele Forscher zu Emmetropie ganz willkürlich auch noch schwache Grade von Hypermetropie und Myopie. Die Abgrenzung aber wird ganz verschieden gemacht. Und da erwartet man zuverlässigen Aufschluß über die Häufigkeit und die Bedeutung der Emmetropie und vergleichbare Zahlen für die Häufigkeit der Myopie an verschiedenen Schulen!

Auch hier, wie bei der Untersuchung mit oder ohne Atropin hängt es natürlich ganz vom Zwecke der Untersuchungen ab, wie man abgrenzen will. Für praktische Bedürfnisse gelten eben eigene Grundsätze. Für wissenschaftliche Prüfungen, auf denen man weittragende Schlüsse aufbauen will, gibt es nur eine Möglichkeit: die Refraktion eines jeden Auges so genau wie möglich festzustellen und jede Refraktionsabweichung, welchen Grades sie auch sei, als solche zu bezeichnen und zu verrechnen. Hätte man das immer getan, so wäre man schon längst von der ganz unhaltbaren Einschätzung der Bedeutung der Emmetropie abgekommen und hätte sich schon längst gesagt, daß nicht ein Zustand als einzig normal bezeichnet werden darf, der bedeutend seltener ist als die sogenannten Refraktionsfehler.

Wenn Cohn [21] einst sagte, die Verrechnung der geringen Grade von Ametropie sei ziemlich gleichgültig, weil diese Fälle praktisch keine große Bedeutung haben, so ist das eine rein praktischen Zwecken entspringende und in diesem Umfange vielleicht vollkommen zutreffende Überlegung, die aber sofort die gröbsten Fehler nach sich zieht, sowie man bei späteren Untersuchungen der gleichen Augen Vergleiche ziehen und Schlüsse über die Refraktionsentwicklung hieraus ableiten will. Die Entwicklung der Refraktion geht nicht ganz gleichmäßig sondern sprungweise vor sich wie das Wachstum, wie später noch eingehend dargestellt werden wird. Man wird also bei Vernachlässigung der geringen Grade in einem gewissen Alter eine große Zahl von beginnenden Myopien ausschließen und in einer anderen Altersepoche fast keine. Damit werden die wirklichen Fortschritte der Refraktion, die Zunahme im Grad und in der Häufigkeit zu verschiedenen Zeiten natürlich ganz verschieden beeinflußt.

Schmidt-Rimpler begründet das Vorgehen, geringe Grade von Myopie (unter 1,0 D) auszuschließen, mit der Ansicht,

daß man ja doch einmal eine Grenze ziehen müsse. Das ist aber nur bedingt richtig. Eine Grenze ziehen heißt schon zugestehen, daß es keine normale Refraktion an einer ganz genau bestimmten Stelle der Refraktionskurve gebe, daß vielmehr die „normale Refraktion" auf dieser Kurve eine gewisse Breite einnehme. Nun ist es aber technisch vollständig möglich, die Untersuchung viel genauer als auf 1,0 D. oder 0,75 D. auszuführen und soweit es möglich ist, muß mit der größten Genauigkeit vorgegangen werden, sowie es sich nicht um Untersuchungen der Praxis handelt oder um die einfache Feststellung der Häufigkeit höherer Grade von Kurzsichtigkeit oder Übersichtigkeit.

Will man Schlüsse ziehen auf die wirkliche Häufigkeit der einzelnen Refraktionszustände und auf die Veränderungen im Laufe der Entwicklung oder gar auf die Entstehung der Refraktionsanomalien, so dürfen auch geringe Grade der Hypermetropie und Myopie keineswegs vernachlässigt werden, sonst wird die Bedeutung der Emmetropie gefälscht und „normale Refraktion" mit „mittlerer Refraktion" vermengt, was ein großer methodischer Fehler ist.

Werden nun gar Untersuchungen ohne Atropin gemacht, so ist die Einbeziehung geringerer Grade von Übersichtigkeit und Kurzsichtigkeit zur Emmetropie ein doppelter methodischer Fehler, weil diese Ausdehnung über die wirkliche Emmetropie hinaus gleiche Grade von Hypermetropie natürlich nicht gleich berührt wie bei der Myopie. Das Verhältnis der beiden Refraktionsabweichungen zur Akkommodation macht den Unterschied sofort klar und enthebt mich einer weiteren Ausführung. Das berücksichtigt aber kein einziger Untersucher.

Es ist auch durchaus nicht gleichgültig, ob bei einer solchen Ausdehnung der mit Emmetropie bezeichneten Gruppe die untersuchten Individuen älter oder jünger sind. Eine Myopie von 0,75 Dioptrien bei einem 10 jährigen Gymnasiasten wird mit größter Wahrscheinlichkeit stärker und gilt dann bei einer weiteren Untersuchung als frisch entstandene Myopie. Bei einem älteren Schüler oder einem Erwachsenen aber stellt dieser Grad vielleicht die endgültige Refraktion dar und wird dann als „emmetrop geblieben" bezeichnet.

Untersucht man in der Spezialuntersuchung durch den Augenarzt nur jene Kinder, die bei einer Voruntersuchung durch Lehrer als anormal ausgeschieden worden waren, verwendet man ferner kein akkommodationslähmendes Mittel und läßt man schließlich noch die geringen Grade unberücksichtigt — soll man

sich dann wundern, wenn die Ergebnisse der einzelnen Untersucher so sehr voneinander abweichen? Es ist gar kein Zweifel, daß für manche Unterschiede in den Resultaten von Untersuchungen, die ziemlich übereinstimmende Befunde hätten erwarten lassen, gar nicht wirkliche Verschiedenheiten des Materials verantwortlich zu machen sind, sondern viel eher die Methode und die Art der Registrierung.

Was für Konsequenzen die Abgrenzung des Begriffes Emmetropie haben kann, zeigt sehr drastisch eine Mitteilung von Hoffmann [134, 135]. Einerseits sagt er, daß auf dem Straßburger Lyzeum sich 36,67 % Kurzsichtige finden, daß dieses Lyzeum demnach unter die deutschen Gymnasien mit einer mittleren Myopenzahl gehöre. Dann aber führt er aus: „Rechnet man die niedrigsten Grade bis zu 1,0 Dioptrie als praktisch unwichtig ab, so bleiben 23,93 %."

Die wirkliche Häufigkeit der Emmetropie ist der wundeste Punkt der ganzen Refraktionsstatistik. Die meisten Angaben hierüber sind ganz einfach unrichtig und die Schlüsse, die daraus gezogen werden, nicht weniger. Es ist aber durchaus unmöglich, in der Refraktionsfrage zu einer Entscheidung zu kommen, wenn man nicht mit dieser falschen Norm bricht. Das ist schon an anderen Stellen dieser Arbeit ausgeführt und genügend belegt worden. Hier sei nur noch einmal betont, daß eine Stütze des Begriffes Emmetropie oder die Bedeutung der Emmetropie in statistischem Sinne nur aus Untersuchungen abgeleitet werden darf, die ganz scharf zwischen Ametropie und Emmetropie unterscheiden und nicht diesen mittleren Refraktionszustand auf Kosten der geringen Grade von Hypermetropie und Myopie ungebührlich groß erscheinen lassen. Denn wenn z. B. Dürr [116] von allen Emmetropen des untersuchten Gymnasiums nach Anwendung von Homatropin noch 6 % wirklich emmetrop fand, die anderen aber hypermetrop, so hört eben jede Diskussion über Untersuchungen zu rein wissenschaftlichen Zwecken ohne Verwendung eines akkommodationslähmenden Mittels einfach auf.

Die Astigmatismusfrage in der Myopiestatistik.

Wenn wir bei Cohn, bei Emmert und vielen anderen Untersuchern aus früherer Zeit eine Häufigkeit des Astigmatismus von nicht einmal einem halben Prozent angeführt finden, so wissen wir heute mit Sicherheit, daß sich diese Forscher geirrt haben. Das soll durchaus kein persönlicher Vorwurf sein. Die Be-

deutung und die Häufigkeit des Astigmatismus sind erst in neuerer Zeit erkannt worden, seitdem durch das J a v a l sche Ophthalmometer Massenuntersuchungen möglich geworden sind. Früher segelten eine Menge solcher Fälle unter der Flagge der Myopie, der Hypermetropie und wohl auch der Amblyopie. Es ist mir in den früheren Jahren meiner Praxis, als die Astigmatismusfrage noch nicht so allgemein bekannt war wie heute, oft genug vorgekommen, sphärische Gläser durch geeignete zylindrische ersetzen zu müssen. Und zwar nicht etwa bei geringgradigen Fehlern, sondern auch bei sehr starken Asymmetrien von drei und mehr Dioptrien. Wenn nun in der Praxis solche Verstöße möglich waren, wie viel mehr bei Massenuntersuchungen.

Es ist also gar keine Frage, daß von diesem Gesichtspunkte aus die älteren Statistiken nicht genau sein können. Allein auch neuere Untersuchungen haben sich von diesem Fehler nicht ganz frei zu halten vermocht. Vor allem aber fehlen noch fast vollständig Messungen der Hornhautkrümmung bei Naturvölkern, was der außerordentlich großen theoretischen Bedeutung solcher Messungen wegen sehr zu bedauern ist. Mir selbst wurde seinerzeit die Untersuchung einer großen, sehr interessanten fremden Truppe einzig deshalb nicht gestattet, „weil alles auf die Augen sich beziehende schon sehr genau aufgenommen worden sei". Als ich mich nachher in der Literatur umsah, fehlten gerade die wichtigsten Angaben. Natürlich darf man den Astigmatismus nicht schätzen, sei es skiaskopisch oder gar mit irgendeinem sog. Keratoskop. Nur genaue Ophthalmometermessungen können hier Aufschluß geben.

Wenn nun die älteren Untersuchungen den Astigmatismus überhaupt nicht diagnostizierten, so verrechnen ihn die neueren Autoren oft derart in ihren statistischen Arbeiten, daß die Verwertung gänzlich illusorisch wird und in vielen Fällen außerdem zu vollständig falschen Schlüssen führen muß.

Einige Beispiele mögen das klarer machen. So zählen S c h m i d t - R i m p l e r [155] und viele andere den einfachen Astigmatismus je nach seiner Art zur Hypermetropie oder zur Myopie. Ebenso verfährt D i n g e r [329] bei den kombinierten Formen. Für die ersten ist das Vorgehen durchaus falsch, für die zweiten vollständig richtig, sowie man nur nicht etwa beim Astigm. myop. comp. den stärker brechenden Meridian zugrunde legt, oder beim Astigm. hyperm. comp. den schwächer brechenden. Denn es ist klar, daß in solchen Fällen nur die eigentliche sphärische Ametropie bei Myopie oder Hypermetropie verrechnet werden darf,

der Rest aber als Astigmatismus notiert werden muß. Das hat Dinger getan und ich halte diesen Weg für den einzig zulässigen. Der gemischte Astigmatismus muß außerdem ganz für sich verzeichnet werden und kann nicht einfach je nach dem stärkeren Anteil der Hypermetropie oder der Myopie zugeteilt werden, wie Heß und Diederichs es tun. Man bedenke die Konsequenzen eines solchen Vorgehens: ein Astigm. mixt. von 5,5 Dioptrien bei einem 8 jährigen Kinde mit 3 Dioptrien im wagerechten und 2,5 Dioptrien im senkrechten Meridian wäre nach dieser Art der Registrierung zur Hypermetropie zu zählen. Nach drei Jahren soll der Betrag der Hypermetropie auf 2,5 D. gesunken, der Betrag der Myopie aber auf 3 D. gestiegen sein. Das setzt nur eine ganz geringe Erhöhung der Refraktion von einer halben Dioptrie voraus, eine Erhöhung, die durchaus über jedem Verdacht einer pathologischen Veränderung steht. Trotzdem müßte dieses Kind mit einem Male von einer mittleren Hypermetropie zu einer mittleren Myopie vorrücken, ohne emmetrop gewesen zu sein. Offenbar ist das willkürlich und durchaus unhaltbar.

Direkt falsch ist unter allen Umständen das Vorgehen von Schulz [346], der der Zuteilung immer den stärker brechenden Meridian zugrunde legt. Das ist zweifellos ein großer methodischer Fehler, da auf diese Weise der einfache hypermetropische Astigmatismus zur Emmetropie kommt, der myopische aber zur Myopie. Was rechtfertigt es nun, den einen Fehler als sphärisch irrelevant zu betrachten, den anderen aber als Myopie zu qualifizieren? Gewiß läßt sich auch nicht ein Schein von Berechtigung für eine solche Klassifizierung ins Feld führen.

Daß auf diese Weise die Zahl der Myopen unrechtmäßig vermehrt wird, liegt auf der Hand, ebenso, daß die Emmetropien in zu großer Zahl erscheinen. Wenn man das erstere noch zulassen wollte, wer könnte denn zugeben, daß ein Auge mit Emmetropie im senkrechten Meridian und vier Dioptrien Übersichtigkeit im wagerechten normal sei?

Die Schwierigkeit der Zuteilung des Astigmatismus ist wirklich vorhanden und man wird gar nicht darüber hinauskommen. Es bleibt eben nichts anderes übrig, als die einzelnen Arten des Astigmatismus in eigene Gruppen zusammenzufassen und jede Verbindung mit den sphärischen Anomalien zu vermeiden, da es sich um durchaus inkommensurable Größen handelt, die nicht zusammengezählt werden können.

Wir wissen ja überhaupt gar nicht im einzelnen Falle, welchen Meridian wir als den „richtigen“, welchen als den „falschen“,

den „abnormen" bezeichnen müssen. Ich habe früher [297] einmal versucht, die Frage nach dem „richtigen" Meridian zu lösen, bin aber auf große Schwierigkeiten gestoßen. Es ist freilich sehr einfach, zu behaupten, im myopisch-astigmatischen Auge sei der senkrechte Meridian der „falsche" und der wagerechte der „richtige", aber diese Behauptung ist eben völlig willkürlich. Die Ergebnisse meiner früheren Nachforschungen führten mit Sicherheit auf verschiedene Möglichkeiten, die im einzelnen Falle eine Entscheidung auch dann unmöglich machen würden, wenn im großen und ganzen eine Lösung der Frage möglich sein sollte.

Die Schwierigkeit der Zuteilung des Astigmatismus bei den Autoren wird natürlich dadurch noch erhöht, daß sich gar nicht selten ein scheinbar myopischer Astigmatismus bei einer erneuten Untersuchung, vor allem unter Atropinwirkung, als hypermetropisch entpuppt. Wer das nicht glaubt, der hat eben einfach solche Fälle noch nicht gesehen, was niemals ein Beweis gegen die Nichtexistenz sein kann. Wer schon so oft negative Zylindergläser anderer Untersucher durch positive hat ersetzen müssen, der weiß sich in einer solchen Frage absolut sicher.

Wir kommen deshalb zu dem Schluß, daß die Verrechnung des einfachen Astigmatismus zu der entsprechenden sphärischen Refraktion oder des gemischten zur stärker beteiligten oder des Astigmatismus ganz allgemein nach dem stärker brechenden Meridian zu der betreffenden sphärischen Ametropie unzulässige methodische Fehler sind, deren Tragweite noch vermehrt wird durch die Schwierigkeit der zuverlässigen Bestimmung der Art vieler Astigmatismusfälle. Alle Statistiken, die hierauf nicht Rücksicht nehmen, sind von vornherein wenig vertrauenerweckend.

Art der Berichterstattung.

Es gibt gewiß eine ganze Menge von Untersuchungen, die für die eine oder andere Spezialfrage sehr gut zu verwenden wären, hätten nur die Autoren die Untersuchungsbedingungen genauer ausgeführt oder die Ergebnisse unverarbeitet übermittelt, statt in Gruppen zusammenzuziehen, die nach statistischen Gesichtspunkten unrichtig sind. Es ist oft viel wichtiger, das Material selbst mitzuteilen, statt Schlüsse, wenn nicht eine genügende Menge von Untersuchten zu Gebote steht und eine ausreichende Erfahrung in der Verarbeitung von statistischem Material. Daß die Schlüsse nicht immer richtig sind, geht sehr deutlich hervor aus den verschiedenen Deutungen, die das gleiche Material von verschiedenen Forschern erfahren kann. So ist es gewiß kein Zeichen

sorgfältiger und objektiver Formulierung seiner Folgerungen, wenn Cohn [226, 227] aus den Ergebnissen der v. Hippel schen Untersuchungen [205] genau das Gegenteil schließt, als der Untersucher selbst.

Wie sehr eine möglicherweise ganz wertvolle Beobachtung durch ungenaue Berichterstattung wertlos werden kann, möge an einem einzigen Beispiel gezeigt werden: Im Jahre 1894 brachte die Zeitschrift für Schulgesundheitspflege folgende Notiz aus „The Girl's Mistress" [293]: „Es ist eine gewöhnliche Klage in den nordamerikanischen Schulen, daß, sobald indianische Kinder einige Zeit am Unterrichte teilgenommen haben, eine Verschlechterung ihrer Sehschärfe eintrete. Wenn die Kinder in die Schule treten, so können sie weit besser sehen als ihre weißen Kameraden (Beweis?). Die Beschäftigung mit den nahen Gegenständen verursache aber bald Unbequemlichkeiten und die Kinder beginnen über Augenschmerzen zu klagen. Dreißig solche Kinder, die nach Philadelphia gesandt wurden zur Untersuchung, wurden von Augenärzten geprüft. Zwanzig kehrten mit Brillen zurück."

Das Nächstliegende ist für den unkritischen Leser die Annahme, diese Kinder seien durch die Einwirkungen der Schule kurzsichtig geworden. Allein nicht nur läßt sich das aus der nichtssagenden Mitteilung nicht entnehmen, sondern es besteht im Gegenteil ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit, daß hier gerade Myopie nicht oder wenigstens nicht in erster Linie in Frage kommt. „Unbequemlichkeiten und Augenschmerzen" lassen viel eher an Hypermetropie oder Astigmatismus denken, zwei Fehler, die ja von amerikanischen Augenärzten ausgiebiger korrigiert zu werden pflegen als von europäischen. Der Mangel einer Angabe über die wirkliche ursprüngliche Sehschärfe, der Mangel ferner von Diagnosen und das Fehlen irgendwelcher Andeutung, auf wie viele Schüler sich denn überhaupt die 30 Untersuchten beziehen — alle diese statistischen Unzulänglichkeiten entwerten also diese Notiz vollständig.

Für Gymnasien mit kleinen Klassen ist die beliebte Berechnung der prozentualen Häufigkeit der Myopie für die einzelnen Klassen ganz irreführend. Manche Untersucher hatten das sehr wohl eingesehen und suchten den Fehler durch Zusammenziehen einiger sich folgender Klassen auszumerzen. Sie mußten aber damit unvermeidlich vom Regen in die Traufe kommen, da sie auf diese Weise einen anderen großen Fehler einschmuggelten: die Vergleichung Ungleichaltriger gerade im Alter des größten Wachstums.

Was wir brauchen, das ist gleichartiges unverarbeitetes Material in solcher Menge, daß genügend stark besetzte Alterskategorien aufgestellt werden können. Dieses Material kann nicht ein einzelner Untersucher auftreiben. Wenn aber nach genau übereinstimmenden Grundsätzen untersucht wird und auch die nötigen anthropologischen Daten beigebracht werden, dann kann aus einer solchen Sammelforschung gewiß manch wertvoller Schluß gezogen werden. Dabei sind natürlich auch möglichst genaue Angaben über die Berufe der Väter und Großväter (von seiten beider Eltern!) und über die Erblichkeit sehr nötig. Aber wieder unverarbeitet, in einer Form, die an einem größeren, zusammengetragenen Material einheitliche Durcharbeitung ermöglicht.

Schon 1885 machte Schmidt-Rimpler[155] auf manche Fehler in der Berichterstattung aufmerksam. Er erinnert an die ungleich starke Besetzung der gleichen Klasse in den verschiedenen Gymnasien. Werden nun derartig verschiedene Ergebnisse zusammengezählt, so bekommt man nicht, wie irrtümlicherweise manche Autoren anzunehmen scheinen, vermöge der größeren Anzahl von Fällen eine größere Gewähr für die Richtigkeit der Deutungen, die man diesen Zahlen gibt, sondern es besteht im Gegenteil die Gefahr der Verwischung wichtiger Unterschiede zwischen den einzelnen Schulen. Diese Möglichkeit ist um so näher liegend, wenn sich für die einzelnen Gymnasien infolge der Größe der Städte oder der Bevorzugung gewisser Studienrichtungen, der verschiedenartigen Besetzung der einzelnen Klassen, des verschiedenen Alters übereinstimmender Klassen u. s. w. auch noch die Rekrutierung aus den verschiedenen sozialen Schichten ganz ungleich verhält. Man denke z. B. nur daran, daß in Progymnasien immer eine ganze Reihe von Schülern sitzen, die durchaus nicht geeignet sind für wissenschaftliche Berufe, die auch gar nicht „studieren" sollen, die aber trotzdem diese Schule durchlaufen müssen, weil sie im Städtchen die höchste Bildungsgelegenheit ist und die Eltern aus Standesrücksichten oder Standesvorurteilen ihren Knaben doch diese Bildung zukommen lassen wollen. Nach Erledigung dieser Schulstufe gehen nun die wirklich für höhere Studien bestimmten jungen Leute in eine größere Stadt mit vollem Gymnasium. Ohne Zweifel bedingt das nun eine Änderung des Materials durch Auslese. Eine Menge derartiger Einflüsse gehen dem aufmerksamen Leser vieler Untersuchungsergebnisse zwischen den Zeilen hervor. Allein sie lassen sich statistisch nicht fassen. Nur wenn das gesamte Material selbst mit allen nötigen Einzelheiten mitgeteilt wird, läßt es sich statistisch weiter verwerten.

Wir werden später sehen, wie sehr die Zunahme der Myopie von den Wachstumsperioden abhängig ist. Dann wird wohl niemand mehr bezweifeln können, daß sich die Oberprimaner in Fulda mit ihrem Durchschnittsalter von 20,4 Jahren nicht ohne weiteres vergleichen lassen mit den Oberprimanern in Frankfurt mit einem Durchschnittsalter von 18,7 Jahren [Schmidt-Rimpler[155]].

Es muß also aus den Mitteilungen genau hervorgehen, wie alt die einzelnen Schüler zur Zeit der Untersuchung waren und es wird besser nach Alterskategorien geordnet als nach Klassen. Auf diese Weise kommen wir gewiß kaum mehr zu Myopieziffern, die annähernd gleich zu erwarten wären, in Wirklichkeit aber zwischen 4% und 80% schwanken.

Ganz schlimm ist das Zusammenziehen von ganzen Schulen und Angabe von Durchschnittsziffern. Wie oft liest man: „Die Schule zu X hat y% Kurzsichtige". Dabei kennt man nicht einmal die Besetzung der einzelnen Klassen.

Wie viel wichtiger ist es doch, die Häufigkeit der Myopie beim Eintritt in eine gewisse Schule zu kennen und dann wieder beim Austritt, als einen Durchschnitt aller Klassen zu erfahren, der hinter einem nichtssagenden Mittelwert gerade diese beiden Hauptpunkte verbirgt. Wer einerseits die Bedeutung des Materials studieren will für die Entstehung der Kurzsichtigkeit und auf der anderen Seite die angebliche Schädigung durch die Nahearbeit, der weiß mit solchen Durchschnittswerten rein nichts anzufangen.

Unterschied zwischen beiden Geschlechtern.

In der Volksschule sitzen Kinder beider Geschlechter bei gleichen Anforderungen nebeneinander. Da läßt sich auch die Frage der verschiedenen Refraktionsverhältnisse der beiden Geschlechter ziemlich einwandfrei studieren. Sehr bald aber wird ein richtiger Vergleich immer schwieriger. Wir denken dabei weniger an die verschiedenen Lehrpläne, weil wir diesen überhaupt keine Bedeutung beilegen. Wohl aber erschweren zwei andere Faktoren die Gegenüberstellung beider Geschlechter. Wenn schon die Studenten eine ausgesprochene Auslese darstellen nach Gesichtspunkten, die eben mit der Refraktion in Korrelation stehen können, wie viel mehr noch die studierenden Damen. Allein wir brauchen gar nicht so hoch zu gehen. Schon im Alter von 12 bis 15 Jahren bestehen zwischen dem weiblichen und männlichen Entwicklungsstand so große Unterschiede, daß ein Vergleich von gleichalterigen Knaben und Mädchen einen methodischen Fehler von großer Bedeutung darstellt. Je mehr wir genötigt sind, die

Myopie mit dem Wachstum und der körperlichen Entwicklung in Beziehung zu bringen, um so weniger läßt sich aus Unterschieden in der Häufigkeit der kurzsichtigen Mädchen und Knaben auf Einwirkungen der geleisteten Augenarbeit oder auf besondere Widerstandslosigkeit der Gewebe des einen Geschlechts schließen.

Die Bedeutung des Materials.

Trotzdem über die Bedeutung des Materials für die Myopieforschung schon oft geschrieben worden ist, wird gerade diese Seite des Myopieproblems noch viel zu wenig gewürdigt. Es ist gar keine Frage, daß z. B. alle Spezialschulen ein ausgewähltes Material im vollsten Sinne des Wortes haben. Wir werden später eingehender darauf zu sprechen kommen. Allein auch in den Primarschulen können sehr große Unterschiede bestehen. Das gilt vor allem in solchen Ländern, die neben den öffentlichen Schulen ein ausgebildetes Privatschulwesen besitzen. Noch viel unsicherer wird die Beurteilung in Staaten, in denen ein allgemeiner Volksunterricht noch nicht besteht. Aus der Straubschen Schule sind einige Arbeiten hervorgegangen, die auf diese Frage Licht zu werfen geeignet sind. Wenn dabei gesagt wird, die Myopie nehme mit dem Schulgeld zu, so liegt hierin wirklich etwas Wahres.

Die Bedeutung des Materials verlangt gebieterisch eine genaue Beschreibung des Charakters einer untersuchten Schule. Aber nicht nur dieser Schule, sondern der Schulverhältnisse überhaupt. So ist es durchaus nicht gleichgültig, ob in eine Volksschule irgendeiner kleineren Gemeinde alle Schüler gehen, oder ob ein Teil — gewöhnlich sind es die sozial höhergestellten — privaten Unterricht erhält. Wer solche Anhaltspunkte für die Beurteilung des Materials gering achtet, der darf sich nicht beklagen, wenn seine Ergebnisse auch nicht hoch eingeschätzt werden.

Allein auch bei der Kenntnis der Refraktionsverhältnisse aller Schüler einer Stadt kann ein Vergleich mit den unter genau übereinstimmenden Bedingungen erhobenen Ergebnissen einer anderen Stadt zu ganz falschen Schlüssen führen, wenn man meint, ohne Berücksichtigung der Eigenart des Materials beider Städte schließen zu dürfen. Die soziale Schichtenbildung zweier Städte kann so verschieden sein, daß es ein wahres Wunder wäre, würde sich diese Verschiedenheit nicht auch in der Myopieziffer kundgeben. Man denke z. B. nur an Wiesbaden und Ludwigshafen (Pfalz) ein Beispiel, für das sich in jedem Lande Analogien finden werden.

Das gleiche gilt sogar für ganze Länder. Die ungleiche Kulturstufe, die ungleiche Beschäftigung, das ungleiche Verhalten

in Bezug auf Auswanderung und Einwanderung und manche anderen Momente bedingen für alle Länder gewisse charakteristische Züge, die für die Refraktionsfrage in Betracht fallen können.

Da in den einzelnen Ländern auch die Schulorganisation sehr verschieden sein kann und mit der gleichen Bezeichnung ganz ungleichartige Klassen oder Stufen bezeichnet werden, so empfiehlt es sich, immer nach Altersklassen zu ordnen und nicht nach Schulklassen. Man denke z. B. daran, daß der Beginn des Gymnasialstudiums in den meisten Kantonsschulen der Schweiz später einsetzt als in Deutschland. Nun ist doch ganz klar, daß, wenn in Deutschland die Auslese schon im 5. und 6. Lebensjahre stattgefunden hat und die dem Studium sich zuwendenden Schüler die Primarschule um diese Zeit schon verlassen haben, daß dann die Häufigkeit der Myopie für das 5. und 6. Schuljahr der Volksschule in Deutschland ceteris paribus geringer sein muß. Vergleicht man nun die Ergebnisse aus den oberen Klassen der Primarschulen verschiedener Länder ohne genaue Angabe der besonderen Eigentümlichkeiten des Materials, so wird man oft zu völlig falschen Schlüssen kommen. Man kann freilich mit Recht behaupten, die einen Schulen enthalten mehr oder weniger Kurzsichtige als die anderen. Für die Frage der Entstehung der Myopie aber werden solche Mitteilungen nicht nur unsicher, sondern oft ganz irreführend. Es ist deshalb viel wichtiger, zu wissen, woher eine Schule ihre Schüler bezieht — territorial und sozial —, als die Höhe und Breite der Fenster des Schulzimmers zu erfahren. Wie Schulz [346] 1901 nachgewiesen hat, können von den Gymnasiasten schon 43,8 % ihre Myopie trotz ihres jugendlichen Alters in das Gymnasium mitbringen. Daß das nur denkbar ist bei einer außerordentlich starken Säuberung der Primarschulen von Kurzsichtigen sollte nicht allzuschwer verständlich sein. Wir werden später auf diese wichtige Frage noch eingehend zurückkommen.

Auch Berufsstatistiken haben ihre besonderen Tücken, denn die Berufe können ausgesprochene Ausleseerscheinungen zeigen mit unzweifelhaften Beziehungen zur Refraktion. Auch diese Frage sei hier nur angedeutet, damit sich jeder daran erinnere, der Statistik der Refraktionen bei den verschiedenen Berufen treiben will. Später sollen noch interessante Streiflichter auf diese ganz vernachlässigte Frage geworfen werden.

Wiederholte Untersuchungen.

Um den Einfluß der Schule auf die Refraktion festzustellen, verlangte Adamück [161] schon 1886 wiederholte Unter-

suchungen der gleichen Kinder während ihrer ganzen Schulzeit und er teilte gleichzeitig eine Probe solcher Untersuchungsweise mit. Es ergaben sich dabei interessante Dinge, auf die wir noch eingehen werden. Auch andere Forscher haben dergleichen Untersuchungen angestellt. Allein an und für sich kann hieraus nichts über die Entstehungsursachen der verschiedenen Refraktionszustände geschlossen werden. Auch bei solchen Prüfungen ist das erste Erfordernis die genaue Erforschung des Materials.

Wie wichtig übrigens bei solchen wiederholten Untersuchungen die genaue Berücksichtigung und richtige Klassifizierung des Astigmatismus sein muß, wurde mir erst recht klar, als ich die Veränderlichkeit des Hornhautastigmatismus während der Jugendzeit durch viele Jahre genauer verfolgte.

Schlußfolgerungen.

Daß bei so vielen und so groben Mängeln in der Untersuchungstechnik und -methode und der fast völlig vernachlässigten Berücksichtigung der Bedeutung des Materials besondere Vorsicht in den Schlußfolgerungen angezeigt ist, die man auf ein so unsicheres Fundament stützen will, ist nun hoffentlich überzeugend dargetan worden. Nun ist aber der wundeste Punkt in der Erforschung der Kurzsichtigkeit vielleicht gerade die außerordentlich oberflächliche Art und Weise, wie viele Forscher aus ihren Ergebnissen glaubten Schlüsse ziehen zu können. Es muß deshalb noch einmal mit Nachdruck verlangt werden, daß man sich zuerst die Frage ernstlich vorlege, ob denn überhaupt der Natur des Materials nach aus einer bestimmten Untersuchungsreihe Schlüsse gezogen werden können oder ob es nicht besser ist, das Material unverarbeitet mitzuteilen. Wie oft ist ein Untersucher erstaunt, daß seine Ergebnisse so ungünstig ausgefallen seien, trotz des hygienisch ausgezeichneten Zustandes der untersuchten Schule. Da „also" die unhygienischen Bedingungen zur Erklärung der Kurzsichtigkeit nicht hinreichen, wird nun kurzerhand irgendein besonderes Fach angeschuldigt u. s. w. Wenn aber wirklich die Nahearbeit schuld sein sollte an der Myopie, so wäre es doch viel wichtiger, zu wissen, ob der Lehrer hygienisch auf der Höhe steht oder nicht, ob er eine schlechte Haltung der Schüler mit allen Mitteln zu verhindern sucht oder die Haltung gar nicht kontrolliert, als daß Mitteilungen gemacht werden über die Art der Schulbank. Denn es gehört doch zu den Binsenwahrheiten, daß man sozusagen in jeder schlechten Schulbank gut sitzen kann und ganz sicher in jeder guten Bank schlecht. Nicht die Einrichtungen sind die Hauptsache, sondern der Gebrauch dieser Einrichtungen.

Siebentes Kapitel.

Kritik der Myopietheorien.

Allgemeine Bemerkungen.

Wir kommen zu einem der schwierigsten Kapitel der Myopielehre. Alle Forschungen sollten ja immer nur Material liefern zur Enthüllung des Rätsels der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Frühere Untersuchungen vor allem hatten ausgesprochen diesen Zweck. Heute freilich wird in den Schulen mehr aus direkt praktischen Gründen untersucht. Man will den Hilfsbedürftigen rechtzeitig beispringen, man will wo möglich vorbeugen und bei dieser Gelegenheit das Verständnis für die Pflege des Auges in weitere Kreise tragen. Diese Untersuchungen haben also einen wohlberechtigten Selbstzweck und sind bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den theoretischen Streitfragen. Sie befassen sich vor allem auch nicht nur mit der Myopie, was immer ein sehr einseitiges Vorgehen war und uns um manche wertvolle Bereicherung des Tatsachenmaterials gebracht hat.

Im letzten Grunde waren ja freilich auch die Massenuntersuchungen alten Stils nicht allein wissenschaftlichem Forschungstrieb entsprungen. Cohn und seine Schule sahen im Geiste die Myopie von Generation zu Generation unheimlich zunehmen und sie suchten Mittel und Wege, diesem Verhängnis zu entgehen. Grundlage hierfür war die genaue Kenntnis des Feindes, dem man auf den Leib rücken wollte. Aber wie es so zu gehen pflegt: mit etwas ängstlichem Gemüt überschätzt man leicht den noch nicht genügend bekannten Feind.

Es waren vor allem vier Gedankengänge, die die Forschung auf Abwege führten: In erster Linie machte man wieder einmal den alten Fehler, einen im Forschungsgebiete in den Vordergrund tretenden Fehler aus Mangel an historischem Sinn gleich als überhaupt neu zu betrachten. Dann nahm man auf Grund weniger Messungen an, die wahre Ursache der Kurzsichtigkeit liege immer in einer Verlängerung der Augenachse. Das war eine ganz unerlaubte Verallgemeinerung von vielleicht richtigen Einzelbeobachtungen. Hierauf betrachtete man diese zu lange Achse ohne weiteres als die Folge einer pathologischen Veränderung. Das war ein willkürlicher Analogieschluß. Und schließlich leitete man aus der Zunahme der Zahl der Kurzsichtigen mit zunehmenden Schuljahren kurzerhand die Ansicht ab, also sei die Nahearbeit die Schuld der Kurzsichtigkeit. Auf diese Weise entstand die Auffassung,

die Nahearbeit sei die eigentliche Ursache der in neuerer Zeit immer allgemeiner werdenden pathologischen Verlängerung des menschlichen Auges.

Die nachfolgende Forschung trat nun fast allgemein an die Frage der Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht mehr mit der unbedingt notwendigen Vorurteilslosigkeit heran. Weitaus die meisten Forscher der nächsten Dezennien trachteten nur noch darnach, die aufgestellten Lehrsätze mit weiterem Beweismaterial zu stützen. Klappte der Beweis, so war man zufrieden, klappte er nicht ganz, so war man um Hilfshypothesen nie verlegen. Gegner der allgemein herrschenden Ansichten wurden nicht immer sehr glimpflich behandelt, wenn man sie überhaupt der Erwähnung würdig hielt.

Nach meinem Dafürhalten war einer der folgenschwersten Fehler in der Myopieforschung die Vermengung ganz verschiedenartiger Fragen. Man drehte sich beständig im Kreise herum. Die Hintergrundsveränderungen waren der Beweis, daß eine Krankheit vorliegen müsse. Die Krankheit war der Beweis, daß die vollständig in der Luft stehende Annahme der pathologischen Verlängerung der Achse die wirkliche Ursache der typischen Myopie sei. Die Verlängerung ihrerseits mußte eine krankhafte sein, da sie mit Hintergrundsveränderungen verknüpft war, u. s. w. Man vermengte und verwechselte das Suchen nach dem Sitz der Störung mit dem Suchen nach dem Wesen. Aber ist es nicht etwas ganz anderes, zu fragen: „Wo sitzt die Kurzsichtigkeit?“, „welcher von den vielen möglichen Faktoren ist der wirklich bestimmende?“ und etwas ganz anderes: „Warum weicht denn der die Disharmonie der Komponenten verschuldende Faktor von dem ab, was die sog. normale Refraktion garantieren würde?“

Boerhaave[2] meinte freilich, daß einer gleichwohl ein Medikus sein könne, wenn er diese Ursachen nicht wisse. Er begnügt sich dann aber doch nicht mit dieser Resignation und stellt gleich den Satz auf, „daß die Zufälligkeiten der zu starken Krümmung der Hornhaut oder der zu großen Länge der Achse von einer äußerlichen, das Auge und die Hornhaut drückenden Ursache oder von beiden zugleich herkommen“. Er trennt also Sitz und Ursache schon ganz deutlich und legt auch der Kenntnis der beiden nicht die gleiche Bedeutung bei für den praktischen Arzt.

Wir können aber damit die allgemeinen Bemerkungen noch nicht schließen. Es sind noch einige methodische Fehler zu be-

sprechen, die viel beigetragen haben zur Verwirrung, die in der Myopiefrage herrscht.

Schon die ersten Autoren, die sich überhaupt auf dem Boden einer unanfechtbaren optischen Erkenntnis der Myopie bewegen, brachten eine Vermengung von ätiologischen Momenten in Kurs, die unbehelligt dem Laufe der Zeiten getrotzt hat und die nichtsdestoweniger vollkommen unzulässig ist. Als Beispiel sei nur Mackenzie[6] angeführt. Er nennt die Kurzsichtigkeit manchmal angeboren, manchmal durch Anstrengung entstanden. In dieser oder einer verwandten sprachlichen Einkleidung ist dieser Gedanke typisch. Er begegnet dem Leser immer und immer wieder. Angeboren oder durch Anstrengungen entstanden! Man scheint sich gar nicht bewußt geworden zu sein, daß in diesem Ausdruck eine vollständige Zweiteilung der Ätiologie der Kurzsichtigkeit liegt — die Annahme von zwei Formen der Myopie, die miteinander gar nichts anderes gemein haben als die zu starke Brechkraft. Man muß sich wirklich fragen, ob sich denn von den vielen Forschern, welche diese Zusammenstellung von angeboren und erworben in ihren Publikationen gebrauchten, keiner Rechenschaft darüber gegeben hat, daß zwischen diesen beiden Begriffen für den naturwissenschaftlich Denkenden eine unüberbrückbare Kluft liegt.

Wir wollen natürlich hierüber nicht mit Mackenzie rechten. Er konnte das noch nicht wissen. Stehen uns aber heute nicht fünfzig Jahre großartiger Entwicklung der biologischen Wissenschaften zur Verfügung, die zur Vertiefung der Begriffe angeboren und erworben unendlich viel beigetragen haben?

Die Beobachtung zeigt unwiderleglich, daß in myopischen Familien immer wieder neue Fälle entstehen, die auf Vererbung hinweisen. Unbestritten aber ist auch die Erfahrung, daß andererseits Kinder aus Familien kurzsichtig werden können, in denen sich mit den meistens angewandten Methoden der Nachforschung frühere Fälle nicht nachweisen lassen. Also gibt es eine scheinbar vererbte und eine scheinbar erworbene Entstehungsform. Nun liegen aber die Entstehungsursachen nicht in der Art des Erscheinens ohne weiteres zutage. Die Schlüsse mancher Forscher sind denn auch wirklich oft geradezu naiv. Da entdeckt einer, daß bei kurzsichtigen Kindern in 70 % auch bei den Eltern Kurzsichtigkeit gefunden worden sei, bei 30 % aber nicht. Also wird die Kurzsichtigkeit in 70 % der Fälle vererbt und in 30 % durch die Anstrengung der Augen erworben. Allein weder das eine

noch das andere geht aus dieser Beobachtung wirklich hervor. Das Vorhandensein von Myopie bei Vater und Sohn kann doch unmöglich an sich schon ein Beweis für Vererbung sein, solange die Vererbungsfrage nicht grundsätzlich nach korrekten Methoden gelöst ist. Und noch weniger kann aus dem Fehlen von Myopie bei den Eltern — auch wenn wirklich einwandfreie Beobachtungen vorliegen sollten, was ja meistens durchaus nicht zutrifft — irgendein Schluß auf die Entstehung durch Nahearbeit gezogen werden, solange nicht einmal grundsätzlich die Möglichkeit dieser Entstehungsweise bewiesen ist. Ja ich stehe nicht an, zu behaupten, daß ein kurzsichtiges Kind seine Refraktion von der Mutterseite her haben kann, während die Mutter selbst normalsichtig ist und nicht von der Vaterseite her haben muß, obwohl der Vater kurzsichtig ist. Jeder Naturforscher, der mit dem Wesen und den Gesetzen der Vererbung, soweit wir sie heute überhaupt kennen, vertraut ist, wird diese Möglichkeit zugeben.

Wir können also unter keinen Umständen Vererbung und Selbsterwerbung der Myopie als ätiologische Momente koordinieren. Entweder — oder! Entweder nehmen wir zwei verschiedene Formen an, eine vererbte und eine erworbene, die dann jede für sich einen besonderen Gegenstand des weiteren Studiums bilden oder wir halten an der Einheit der Myopie fest. Dann aber hört eine Gegenüberstellung von vererbt oder erworben für die einzelnen Fälle mit zwingender Notwendigkeit auf.

Noch widerspruchsvoller ist nun gar eine Zusammenstellung folgender ätiologischer Momente: Heredität, Knochenbau, Nahearbeit. Das geschieht tatsächlich ab und zu in der Myopieliteratur. In Wirklichkeit mengt man damit die heterogensten Dinge durcheinander, man koordiniert Verhältnisse, die in ganz verschiedenartigen Beziehungen zueinander stehen. Mit dem Ausdruck Heredität müssen wir aber doch ganz allgemein die Übertragung von den Vorfahren her bezeichnen, während die Bezugnahme auf den Knochenbau den Sitz des schädigenden Momentes präzisiert und die Nahearbeit höchstens die Bedingung sein könnte, unter der bei Heredität oder zu Myopie disponierendem Knochenbau es zur Verlängerung der Augenachse kommen könnte. Wer also diese grundsätzlich verschiedenartigen Faktoren als ätiologische Momente nebeneinander aufzählt, ohne sich genauer über deren Ungleichartigkeit klar zu sein, der ist kaum in das Verständnis dieser Faktoren tiefer eingedrungen.

Wir wollen nun gleich hier bei den allgemeinen Bemerkungen zur Ätiologie darauf hinweisen, daß es nicht unsere Aufgabe sein

kann, auf eine erschöpfende Kritik der Entstehungsursachen der Kurzsichtigkeit bei allen Autoren einzugehen. Hierüber gibt es eine genügende Literatur. Nur insofern, als sich Beziehungen zu unserer Auffassung der Refraktionen ergeben, können wir früheren Anschauungen Raum gewähren.

Was uns bei der Durcharbeitung des ganzen ungeheuren Materials am meisten aufgefallen ist, das ist die Unmöglichkeit, mit den oft treffenderen neuen Theorien die alten ganz über Bord zu werfen. Daher finden wir überall Kompromisse. Die strengen Anhänger der Konvergenztheorie geben den strengen Verteidigern der Akkommodationstheorie etwas nach und mehr noch umgekehrt. Offenbar nur deshalb, weil mit jedem Erklärungsversuch einiges scheinbar erklärt werden konnte. was die andere Theorie nicht vermochte. Es wäre aber eine ganz gefährliche Logik, hieraus etwa entnehmen zu wollen, es sei also offenbar an jeder Theorie etwas Wahres. Jede Theorie wußte sich mit einer mehr oder weniger großen Zahl der Fälle a b z u f i n d e n , erklärt aber waren sie in Wirklichkeit keineswegs.

Wenn es eine Myopie gibt als wirkliche Folge von Krankheiten des Auges, so müssen wir diese Form hier völlig ausscheiden.

Für die Kritik der üblichen Kurzsichtigkeitstheorien können nur jene Fälle in Frage kommen, die als sog. Schulmyopie seit Jahrzehnten der Gegenstand der Untersuchungen sind. Das ist nun theoretisch sehr einfach und bietet für die grundsätzlichen Erörterungen keine besonderen Schwierigkeiten. Wollten wir aber an einem gegebenen Material nachweisen, welche Fälle den einzelnen Gruppen angehören, so wären wir freilich in großer Verlegenheit. Es würde sich dann sofort zeigen, daß eine solche Ausscheidung praktisch undurchführbar ist. Wir nehmen aber vorerst einmal an, es gebe wirklich diese zwei Gruppen, ohne uns vorläufig über die Zuverlässigkeit einer solchen Teilung der Myopie zu äußern.

D i e S c h u l e a l s B r u t s t ä t t e d e r K u r z s i c h t i g k e i t.

Wenn auch die Ansichten über die eigentlichen pathologischen Vorgänge bei der Entstehung der Myopie sehr auseinandergingen, so ist doch seit Jahrzehnten die Annahme der entscheidenden Bedeutung der Nahearbeit so allgemein, daß sie nach und nach ein Axiom wurde. Einen wirklichen Beweis für die Bedeutung der Nahearbeit suchen wir aber in der Literatur umsonst. Die unbestreitbare Tatsache, daß bei Schülern die Myopie um so häufiger wird, je länger die Schulzeit dauert und die ebenso sichere Beobachtung, daß die verschiedenen Berufe eine verschiedene Myopie-

ziffer haben können, daß namentlich einzelne augenanstrengende Berufe sehr viel Kurzsichtigkeit aufweisen, diese beiden statistischen Hauptpfeiler der Nahearbeitstheorien wurden freilich von mehr wie einem Autor wirklich als Beweise betrachtet. Allein sehr mit Unrecht.

Die ganz ausschlaggebende Bedeutung der Nahearbeit in der Schule für die Entstehung der Kurzsichtigkeit ist recht eigentlich durch Cohn in die Ophthalmologie eingeführt worden. Allein auch Cohn gibt nirgends einen Beweis für seine Ansichten. Er legt sich die statistischen Ergebnisse in seiner Weise zurecht. Beweiskraft aber kommt seinen Schlüssen keineswegs zu. Und seit den Zeiten Cohns begegnen wir immer der genau gleichen Erscheinung: man fragt sich nicht, ob die Annahme der Entstehung der Myopie durch Nahearbeit richtig sei, sondern vielmehr, wie man sich — unter dem als wirklich bestehenden maßgebenden Einfluß der Nahearbeit — die Verlängerung der Augenachse eigentlich zu erklären habe.

Selbst Forscher wie Landolt, Tscherning, Stilling, die sich gegen die übertriebene Einschätzung der Bedeutung der Schulmyopie ausgesprochen haben, halten grundsätzlich den Begriff der Schulmyopie fest und für diese Gruppe auch die Bedeutung der Nahearbeit. Sagt doch selbst Tscherning [126]: „So ist der langen Rede kurzer Sinn, daß die häufige Einstellung des Auges auf kurze Entfernung Myopie hervorruft. Wie aber, wissen wir noch nicht.“ Ja er bezeichnet den Einfluß der Nahearbeit auf die Verbreitung der Myopie als evident.

Und sogar Weismann, der doch ganz außerhalb des Gedankenkreises der Ophthalmologen stand und die Myopiefrage von einem viel allgemeineren Gesichtspunkte aus betrachtete, konnte sagen, es unterliege keinem Zweifel, daß ein normales Auge durch anhaltendes Sehen in die Nähe im Laufe des Lebens kurzsichtig werden könne, auch wenn gar keine vererbte Anlage hierzu vorhanden sei. Natürlich mußte er sich dabei auf das gleiche Material stützen, das auch den Ophthalmologen zum selben Trugschlusse gedient hatte.

Noch in allerneuester Zeit sagt Best [420], daß eine andere Erklärung der Schulkurzsichtigkeit als durch die Nahearbeit gar nicht in Frage komme. „Nur die Nahearbeit, Lesen, Schreiben und teilweise auch Handarbeit, macht das wachsende Auge unserer Kinder kurzsichtig.“ Auch Thorner [431] betrachtet noch neuestens die statistische Häufigkeit mit zunehmendem Alter bezw. zunehmenden Schuljahren als einen Beweis für die Abhängigkeit der

Myopie von der Nahearbeit. Und Levinsohn [424a] steht noch 1912 auf demselben Standpunkt.

Nun habe ich die ganze Myopieliteratur, soweit sie mir zugänglich war, durchgesehen und ich muß gestehen, daß ich keine einzige Statistik gefunden habe, aus der hervorgehen würde, daß die mit zunehmenden Schuljahren an Grad und Häufigkeit wachsende Kurzsichtigkeit wirklich durch die Arbeit verschuldet sei. Und doch sollte nach den Autoren eben in den Statistiken dieser Beweis enthalten sein. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung geht aus diesen Untersuchungen ohne Zweifel durchaus hervor. Ob aber nicht andere Erklärungsweisen den statistischen Ergebnissen nicht mindestens ebenso gerecht werden und in biologischer Hinsicht viel wahrscheinlicher seien — diese Frage hat man sich kaum einmal ernstlich vorgelegt.

Einst galt unausgesprochen die Kurzsichtigkeit als nosologische Einheit. Den Forschern nun, die sich nicht mit den herrschenden Ansichten über die Bedeutung der Schule für die Entstehung der Myopie abfinden konnten, war es nicht entgangen, daß die statistischen Mitteilungen sowohl wie vor allem auch die Erfahrungen der Praxis dieser einheitlichen Erklärung als Schulkrankheit direkt widersprachen. Wußten doch schon die Ophthalmologen der vorklassischen Zeit, daß ganz kleine Kinder, die nie eine Schule betreten hatten, kurzsichtig sein konnten und daß sich andererseits die Myopie auch bei ganz ungebildeten Erwachsenen vorfand. Aber man war so sehr gefangen genommen von der mit den steigenden Schuljahren zweifellos zunehmenden Häufigkeit der Myopie, daß man lieber auf eine einheitliche Erklärung verzichtete und aus den Fällen, die sich schlechterdings als Schulkurzsichtigkeit nicht auffassen ließen, besondere Formen machte.

Heß [363], der im großen Handbuch von Graefe-Sämisch den neuesten Standpunkt der Myopiefrage widerspiegelt, sagt S. 289: „Während der ungünstige Einfluß der Nahearbeit heute kaum mehr bestritten wird, ist man hinsichtlich der Erklärung dieser Tatsache trotz der großen darauf verwendeten Mühe noch nicht über das Stadium der Hypothesen herausgekommen. Keiner von allen Erklärungsversuchen hat sich allgemeine Geltung zu verschaffen vermocht.“ Ist die Erfolglosigkeit aller Versuche, einer so außerordentlich häufigen Erscheinung ursächlich auf die Spur zu kommen, nicht vielleicht ein Fingerzeig, daß man auf ganz falschem Wege suchte?

Es ist nun ganz unmöglich und übrigens auch vollständig

unnötig, alle die zahlloson Stimmen sprechen zu lassen, die sich seit einem halben Jahrhundert für die Abhängigkeit der Myopie von der Schularbeit vernehmen ließen. Einzelne typische Äußerungen aber müssen wir doch anführen, um an Hand dieser unsere Einwände zu machen.

Schnabel[40], der in früherer Zeit wohl am meisten von den landläufigen Meinungen in der Myopiefrage sich entfernt hatte und der vor allem zum erstenmal außerordentlich überzeugende Auffassungen über Heredität beibrachte, gesteht 1874, daß die Details des genetischen Zusammenhanges zwischen Anstrengungen und Myopie noch nicht erforscht seien, so sicher es auch sei, daß ein solcher nach den schönen statistischen Tabellen Erismanns bestehe. Schnabel wird in der Geschichte der Erforschung der Myopieentstehung immer eine bedeutsame Stellung einnehmen. Allein auch er wußte nichts anderes vorzubringen für die Annahme der Schularbeit als eine mangelhafte Statistik.

Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn andere Forscher Cohn unbedingt Folge leisteten. Nie aber werden Beweise auch nur versucht, sondern einfach die Zahlen der Statistik in diesem Sinne ausgelegt. Wenn z. B. Schneller[172] bei 1439 Danziger Schülern in der I. Klasse keine Myopie fand, in den oberen Klassen aber mehr wie 50 % und durchschnittlich im ganzen 32 %, so schließt er ganz einfach aus dieser Zunahme während der Schulzeit, „daß alle diese Fälle von Myopie in den Schuljahren durch die Nahearbeit erworben seien". Ebenso Knies[168, 169]. Bei 81,1 % seiner moypischen Augen war Überanstrengung „mit voller Sicherheit anzunehmen". Daß aber die Überanstrengung, die doch wahrscheinlich den nichtmyopen Mitschülern nicht erspart blieb, wirklich die Schuld sei an der Entstehung der Kurzsichtigkeit: dafür bleibt auch er jeden Schimmer von Beweis schuldig.

Wer in der Volksschule etwa 6 % der Kinder kurzsichtig werden sieht, wie ich an einem Material von mindestens 40 000 Schülern, der wird solche Behauptungen ebensowenig verstehen wie den geradezu ungeheuerlichen Ausspruch von Knies: „Wir müssen uns beständig vor Augen halten, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Myopie vermieden werden kann." Wie leicht sich gerade Knies die Schlußfolgerungen macht, geht aus einer anderen Stelle der gleichen Arbeit deutlich genug hervor. In einem gewissen Prozentsatz der Kurzsichtigen werden Hornhautflecke gefunden: also ist nach Knies in diesen Fällen ohne weiteren

Beweis die Myopie dieser Flecke wegen entstanden! Wir Mediziner dürfen uns wirklich nicht beklagen, wenn die Statistiker unsere Angaben mit großem Mißtrauen entgegennehmen. Sie haben leider oft alle Veranlassung hierzu.

Wolffberg [313] scheint noch 1897 anzunehmen, daß aus dem bloßen Umstande, daß die Myopie sich nach 1½ Jahren in Augen gezeigt habe, die vorher emmetrop oder hypermetrop waren, auf die Entstehung durch die Arbeit geschlossen werden müsse. Nun ist eines aber doch ganz sicher erwiesen, daß nämlich alle oder doch weitaus die meisten Augen einst übersichtig waren. Also kann aus der bloßen Tatsache der Veränderung doch nicht der Schluß auf die Ursache dieser Veränderung gezogen werden.

In Frankreich hielt vor allem Javal [62, 75, 76, 89, 180] die „origine scolaire" der Myopie für vollständig sicher. Ebenso De Mets [248, 254] und Belliard [254]. Mit der Entwicklung des Unterrichtswesens habe in Frankreich die Myopie erheblich zugenommen. Das ist aber sehr fraglich, zum mindestens durch gar keine Untersuchungen bewiesen. Belliard behauptet nun auch wieder ohne weitere Beweise, daß die Kurzsichtigkeit durch die Nahearbeit entstehe. Dadurch werde das Auge ermüdet, verlängere sich und werde mit einem Worte für immer kurzsichtig. Ähnlich spricht sich auch Martin [286] aus, der noch eine ganze Reihe von Sätzen aufstellt, die alle unhaltbar, zum mindesten aber nicht erwiesen sind.

Vorsichtiger ist der bekannte englische Forscher Pristley Smith. Nach ihm liegen zu viele Zahlenbeweise vor, daß bei vorhandener Heredität die Myopie sich während der Schulzeit verschlimmert, als daß es nötig wäre, neue Zahlenbeweise zu erbringen. Man beachte indessen, daß von „Heredität" zu „individueller Entstehung" ein ebenso großer Schritt ist, wie von „während der Schulzeit" zu „durch die Schularbeit".

Eine wichtige Rolle spielt immer die Beobachtung, daß gerade in den höchsten Klassen höherer Schulen eine Häufigkeit der Myopie sich nachweisen läßt, die weit über die allgemeine Myopieziffer hinausgeht. Wir haben früher eine Reihe von Untersuchungsergebnissen mitgeteilt, die über die Richtigkeit dieser Tatsache keinen Zweifel übrig lassen. Als Paradigma sei nur eine einzige Statistik angeführt aus Seggels Bericht über die Steil- und Schrägschriftuntersuchung in München. Bei 3078 männlichen und weiblichen Schülern von Mittelschulen fand Seggel

im	5.	Schuljahr	16,5 %
,,	6.	,,	24,5 ,,
,,	7.	,,	29,0 ,,
,,	8.	,,	35,2 ,,
,,	9.	,,	40,9 ,,
,,	10.	,,	46,4 ,,
,,	11.	,,	52,1 ,,
,,	12.	,,	54,0 ,,
,,	13.	,,	65,0 ,,

Wenn aber Seggel hieraus schließt, daß die Kurzsichtigkeit in der Schule erworben werde und zur Beschränkung der Zahl der Kurzsichtigen in der Schule Maßregeln getroffen werden müssen, so geht eben ein solcher Schluß nicht aus den Zahlen hervor und ebensowenig irgendeine Aussicht auf Erfolg derartiger Maßregeln.

Aus ähnlichen Überlegungen heraus kommt wie so manche andere vor allem auch Schmidt-Rimpler[155] zur Überzeugung, „daß die Länge der Einwirkung der Schulschädlichkeiten zweifellos von Bedeutung sei".

Wollte man nun solchen Ansichten gegenüber etwa geltend machen, die Schüler würden ja auch von Klasse zu Klasse größer, so wäre man gleich mit der Antwort zur Hand, daß das zwar sehr richtig sei, allein im selben Maße auch für die die Schule nicht besuchenden Altersgenossen zutreffe. Und wenn wir behaupteten, mit der Zunahme der Schuljahre gehe auch eine Zunahme der Kenntnisse parallel und diese Zunahme bedeute nun eine wirkliche Differenz zwischen den Schülern und den gleichalterigen Knaben oder Mädchen, die die Schule nicht besuchten, dann würde man sofort ganz richtig den Einwand erheben, das sei ja ganz klar, da eben die Schule diese Kenntnisse vermittle. Und die Myopie sei nun gerade der Ausdruck der dafür aufgewendeten Augenarbeit. Allein Kenntnisse sind Traditionswerte. Mit solchen läßt sich freilich ein durchgreifender Unterschied zwischen Schülern der höheren Schulen und ihren Altersgenossen nicht glaubhaft machen. Nehmen wir aber einen generativen Wert als Vergleichsgegenstand, nehmen wir die z. B. die Intelligenz, dann werden wir nicht mehr sagen wollen, daß nun die nichtstudierenden Altersgenossen gleichwertig seien oder daß der Unterschied durch die Schule entstanden sei. Die Schüler höherer Schulen sind nicht durchschnittlich intelligenter, weil sie diese Schulen durchlaufen, sondern sie können das tun, weil sie intelligenter sind. Ohne

allen Zweifel kommen sehr viele ebenso Begabte aus rein äußerlichen Gründen nicht in die Lage, höhere Studien betreiben zu können und ohne allen Zweifel beherbergen auch die Gymnasien manchmal recht schwache Elemente. Allein im großen und ganzen ist es eigentlich doch ganz selbstverständlich, daß die großen Anforderungen der höheren Schulen beständige Auslese schaffen und daß der intellektuelle Durchschnitt der Kinder, die höhere Schulen besuchen, mehr oder weniger, im allgemeinen wohl sehr beträchtlich über dem allgemeinen Durchschnitt liegen muß.

Hätten wir also einen gleich sicheren zahlenmäßigen Maßstab für die Intelligenz wie für die Refraktion, so würde sich ohne Frage genau das gleiche Bild ergeben: mit der Zunahme der Höhe der einzelnen Schulen nähme auch die durchschnittliche Intelligenz und die Häufigkeit ganz intelligenter Schüler zu.

Niemandem aber wird es nun einfallen, aus dieser Tatsache etwa abzuleiten: also entstehe diese Intelligenz durch die Schule. Man wird mit Recht immer in erster Linie an die in die Schule mitgebrachten Anlagen denken. Ganz anders bei der Beurteilung der Myopie. Da schließt man aus der einfachen Koinzidenz der zunehmenden Zahl der Schuljahre und der zunehmenden Häufigkeit der Myopie auf eine ätiologische Abhängigkeit der letzteren von der ersteren. Nun ist mir der Unterschied zwischen Intelligenz und Refraktion durchaus nicht entgangen. Es sollte nur gezeigt werden, daß der statistische Nachweis der Anwesenheit von Myopie unter besonderen Bedingungen oder Verhältnissen nicht gleichbedeutend ist mit der Annahme einer kausalen Abhängigkeit von diesen Bedingungen oder Verhältnissen.

Bei der Annahme einer Schädigung der Augen durch die Schularbeit oder allgemeiner durch die Nahearbeit stieß man gleich auf einige Schwierigkeiten. Daß nicht alle der Schädigung unterlagen, führte zur Aufstellung des Begriffes der Disposition, über die wir später eingehender sprechen werden. Allein es gab noch Unterschiede zu erklären, für welche die Disposition nicht ausreichend schien. Da mußten denn besondere Gründe gesucht werden. Man fand sie vor allem in den schlechten Beleuchtungsverhältnissen oder den schlechten hygienischen Schulverhältnissen ganz im allgemeinen. Es sei ferne von mir, die Berechtigung des großen Kampfes für besseres Licht in den Schulen herabzusetzen oder überhaupt der Hygiene in der Schule in die Arme zu fallen. Es gibt, auch wenn die Myopie viel weniger eine Schulkrankheit sein sollte, als man anzunehmen geneigt war, noch Gründe genug für alle diese hygienischen Bestrebungen, und es wäre zudem

ein völlig verkehrter Standpunkt, als brauchten nur die kurzsichtigen Augen in der Schule und zu Hause gutes Licht, die anderweitig fehlerhaften oder die normalen Augen aber nicht, oder die kurzsichtigen Augen nicht bei einer anderen Auffassung der Entstehung dieses Fehlers. Von alledem kann durchaus keine Rede sein.

Man machte sich aber doch den sogenannten Nachweis der Abhängigkeit der Myopie von den schlechten hygienischen Verhältnissen allzu leicht. In einem Flugblatt der pädagogischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur behauptete Cohn 1866 eine direkte Abhängigkeit der Myopieziffer der einzelnen Klassen von der Beleuchtung ihrer Zimmer, von der Breite der Gasse, der Höhe im Schulhaus u. s. w. Cohn, der so große Stücke hält auf die Majestät der großen Zahlen, verstößt hierbei so sehr gegen dieses Prinzip, daß man seine Deutungen einfach nicht ernst nehmen kann. Im folgenden Jahre [26] schließt er aus Zahlen von Klassen mit 13 bis 39 Schülern, die von verschiedenen Gymnasien herkamen und auf die Angaben der Studenten, ob die Zimmer hell oder dunkel waren, daß sein Gesetz über die Höhe der Myopie im Verhältnis zur schlechten Beleuchtung richtig sei!

Wenn wir unsere heutigen Beleuchtungsverhältnisse mit den früheren vergleichen, so müssen wir uns billig wundern, warum denn überhaupt früher ein einziges Kind, das gezwungen war nachts zu lesen und zu schreiben, emmetrop geblieben ist, denn man darf wohl ohne Übertreibung sagen, daß heute die schlechteste künstliche Beleuchtung nicht schlechter ist, als seinerzeit die beste.

Allein vergleichen wir einmal nicht ungleiche Zeiten miteinander, sondern ungleiche Gesellschaftsklassen der gleichen Zeit. Je schlechter im allgemeinen die Beleuchtungsverhältnisse zu Hause, desto seltener die Myopie! Kurzsichtige Eltern unserer Zeit aus gut gestellten Ständen leisten ihren Kindern alles, was in Bezug auf Beleuchtung nur erstrebenswert erscheint. Werden diese Kinder darum etwa weniger häufig kurzsichtig? Und Dienstmädchen lesen auch heute noch bei schlechtem Licht in der Küche oder in ihren Zimmern in alle Nacht hinein und werden nicht kurzsichtig. Sie bekommen zwar chronische Bindehautkatarrhe und Lidentzündungen, sie leiden an Asthenopie — allein sie bleiben übersichtig oder normalsichtig. Und wenn Knies mit Recht sagt: „In der schlechtesten Dorfschule ist der Prozentsatz der

14 jährigen Kurzsichtigen geringer als in den modernen Schulpalästen" — spricht das nicht Bände gegen die falsche Einschätzung der zu geringen Beleuchtung für die Entstehung der Kurzsichtigkeit?

Schon 1883 sagte Mayweg [120] anläßlich der Diskussion zu einem Vortrage Beckers [113], die Bedeutung der schlechten Schulverhältnisse werde erheblich überschätzt. Seit sechs Jahren verfolge er die Refraktion der Schüler in Hagen in Zwischenräumen von ½ Jahr und könne keine Übereinstimmung der Refraktionsverhältnisse und der Beleuchtung finden. In guten Lokalen habe er manchmal mehr Kurzsichtige gefunden als in schlechten.

Auch Kirchner [209] konnte 1889 bei der Untersuchung an zwei Berliner Gymnasien keine irgendwie überzeugende Übereinstimmung der Myopieziffer mit den hygienischen Bedingungen beider Schulhäuser finden. In dem einen überwog die Häufigkeit der Myopie in den unteren Klassen, im anderen in den oberen.

De Mets, der aus ganz unzulänglichem Material auch den Schluß zieht, mit der Abnahme der Beleuchtung wachse die Häufigkeit der Myopie, führt unter anderem an, daß er an unentgeltlichen öffentlichen Schulen bei Mädchen 2,4% Myopie gefunden habe, bei Privatschulen aber unter sonst gleichen Verhältnissen 4,6%. Sind wohl die Beleuchtungsverhältnisse in dieser „Armenschule" so viel besser als in der Privatschule?

Sehr oft begegnen wir bei den Autoren der Überzeugung, daß die Häufigkeit der Myopie im geraden Verhältnis stehe zur geleisteten Arbeit und daß hieraus eben der Beweis der Abhängigkeit der Myopie von dieser Arbeit erbracht sei. Nichts ist indessen unrichtiger. Ist es nicht auffallend, daß Kinder bis zum Alter von 11—13 Jahren in 6 und mehr Prozent kurzsichtig werden, zu einer Zeit also, wo die Arbeit noch nicht übermäßig ist, wo gerade nach neueren pädagogischen Grundsätzen eine wesentliche Überlastung doch die Ausnahme bildet und daß andererseits viele Studenten, die Jahr und Tag ein enormes Maß von Augenarbeit geleistet haben, die sich vielleicht sogar neben ihren Studien noch durch Privatunterricht ihren Unterhalt verdienen mußten, emmetrop oder übersichtig geblieben sind? Gibt es einen besseren Beweis für den Mangel einer Übereinstimmung von geleisteter Arbeit und Refraktion, als wenn in einer Familie die nichtstudierenden Töchter kurzsichtig werden, die studierenden Söhne aber nicht oder einzelne Kinder der beiden Geschlechter unter der gleichen Voraussetzung des Studiums nur seitens der Söhne normal bleiben, während sich bei den anderen die Myopie einstellt?

Wer unablässig sein Material für die Hereditätsfrage auszunützen bstrebt ist, der wird nicht selten auf dergleichen Familien stoßen, die geeignet sind, die schönsten Theorien ins Wanken zu bringen.

Freilich ist solchen Angaben entgegengehalten worden — und der Einwurf ist ernstlicher Beachtung wert —, daß natürlich die Schule nicht allein verantwortlich sei, daß ähnliche Arbeit zu Hause selbstverständlich ähnliche Folgen haben müsse.

So betonte schon 1885 v. Reuß [153] mit vollstem Recht, daß die hygienischen und Beleuchtungsverhältnisse zu Hause oft viel schlechter seien als in der Schule. Das ist so sehr richtig, daß dieser Umstand gerade gegen die ätiologische Bedeutung solcher unhygienischer Bedingungen spricht. Diese Verhältnisse spotten oft jeder Beschreibung. Aber gerade die Kinder jener Klassen, die unter diesen häuslichen Mißverhältnissen am meisten leiden sollten, werden viel seltener kurzsichtig als die Kinder aus den günstiger gestellten Klassen, wie schon betont worden ist.

Auf einen anderen, wie mir scheint weit unterschätzten Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Es ist ein unbegreiflicher Irrtum anzunehmen, nur die studierenden jungen Leute brauchten ihre Augen in der Nähe anzustrengen. Im Jahre 1866 sagte Zehender [24]: „Bei den gesteigerten Ansprüchen unserer Zeit wäre im Falle, daß man nicht an die Beseitigung der ätiologischen Momente der Myopie herangehen würde, eine in rascher Progression wachsende Zunahme des Übels sehr zu befürchten.“ Wann aber gab es nun eine Zeit, die nicht von den „gesteigerten Ansprüchen unserer Zeit“ sprach? Jede Zeit arbeitete, nur nicht gleichartig. Es ist eine Überhebung zu sagen man arbeite heute wesentlich mehr als zu anderen Zeiten regen geistigen oder industriellen Lebens. Unsere Großväter im Kaufmannsstande arbeiteten in die tiefe Nacht hinein. Beim flackernden Öllichtchen machten sie kaufmännische oder sprachliche Studien. Hört man solche alte Leute, so bekommt man eher den Eindruck, die heutige Generation werde verweichlicht als überanstrengt. Die Kreise, die sich wissenschaftlichen Studien hingeben, haben sich seit Zehenders Zeiten ganz wesentlich erweitert. Arbeiten wird der einzelne wohl kaum mehr, aber es trifft eine ungleich größere Zahl. Ist nun etwa die Kurzsichtigkeit, seit wir eine brauchbare Statistik haben, wirklich im gleichen Maße häufiger geworden? Gewiß nicht.

Daß übrigens die Überbürdung und die Klagen über sie nicht neu sind, hat Benda am I. Internat. Kongreß für Schulhygiene hervorgehoben. Schon Plutarch habe über ein die

Kräfte übersteigendes Maß im Unterricht geklagt und später hätten Männer wie Melanchthon, Montaigne, Friedrich der Große, Rousseau, Hufeland, Peter Frank warnend ihre Stimmen erhoben gegen die Überspannung der jugendlichen Kräfte.

Die Ansicht, als arbeiteten junge Leute mit ihren Augen nur dann, wenn sie das Gymnasium besuchen, hat mir immer den Eindruck größter Einseitigkeit, ja einer gewissen Überhebung gemacht. Gleichalterige Sekundarschüler leisten bei uns im allgemeinen gewiß nicht wesentlich weniger und bei älteren Schülern, wenn in der Kantonsschule Gymnasium, Industrieschule und Handelsschule parallel gehen unter einer Oberleitung, ist es gewiß so gut wie ausgeschlossen, daß eine Abteilung ungleich mehr beansprucht werde als die anderen. Man klagt ja in allen über Überbürdung. Alle sind also offenbar an der Grenze des Zulässigen und Möglichen. Trotzdem ist es eine bekannte Erscheinung, daß unter Gleichalterigen tatsächlich im Gymnasium mehr Kurzsichtige sind als in der Handelsabteilung oder der Industrieschule. Die Erklärung ist nicht so schwierig, wie manche Forscher glauben. Wir werden hierauf noch zu sprechen kommen. Hier aber muß des bestimmtesten betont werden, daß auch andere junge Leute als Gymnasiasten ihren Augen in den gleichen Jahren alles zumuten, was möglich ist. Man denke an die Menge von Handelslehrjungen, die früher in alle Nacht hinein Kopierarbeiten zu machen hatten und in neuerer Zeit außerhalb ihrer Berufsarbeit noch täglich bei Nachtzeit eine bis mehrere Stunden zu ihrer weiteren Ausbildung in kaufmännischen Unterrichtskursen sitzen. Warum sollten die weniger häufig kurzsichtig werden als die Gymnasiasten, wenn wirklich die Arbeit schuld wäre?

Eine große Zahl von Beobachtungen an Angehörigen von Berufen mit größten Anforderungen an die Augen stehen mit der Annahme der Entstehung von Kurzsichtigkeit infolge der Nahearbeit in schroffstem Widerspruch.

In einer Besprechung der bekannten großen Zusammenstellung der Refraktionsstatistiken durch R a n d a l l sagt der Referent in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde: „Will man den myopischen Bau des Auges ernstlich als den vollkommeneren Entwicklungszustand betrachten, dann ist es außerordentlich klar, daß wir es ganz in unserer Hand haben, diesen höheren Vollkommenheitsgrad willkürlich hervorzubringen. Wie das zu machen ist, brauchen wir nach den Erfahrungen unserer Schulen nicht weitläufig auseinanderzusetzen.“ Schlagender kann wohl die Unrichtigkeit der ganzen Auffassung nicht dargetan werden.

Wieso sollen wir das in der Hand haben? Weiß denn der Referent nicht, daß eine große Zahl — in einzelnen Klassen des Gymnasiums selbst immer noch die Hälfte — der Schüler trotz aller Anstrengungen nicht kurzsichtig werden? Weiß er denn nicht, daß die Kurzsichtigkeit bei manchen Studenten oder Gymnasiasten mit 15 bis 18 Jahren schon den Höhepunkt erreicht, daß also trotz weiterer, gewiß nicht abnehmender Arbeit ein Weiterschreiten der Anomalie nicht mehr stattfindet? Wieso soll es in unserer Hand liegen, Kurzsichtigkeit nach Belieben zu züchten, wenn unter den gleichen Bedingungen, die das Übel bewirkt haben sollen, ein Stillstand eintritt? Das sind ganz müßige Spekulationen auf einer völlig unrichtigen Grundlage. Ist nicht im Gegenteil gerade das Merkwürdige bei der Entwicklung der Myopie, daß der Anfang schon vor dem Beginn der Nahearbeit einsetzen kann und daß der Abschluß erreicht ist, lange bevor die angeschuldigten Schädlichkeiten zu wirken aufgehört haben? Das ist es eben, was die Annahme einer Abhängigkeit von der Arbeit und vor allem einer Übereinstimmung mit dem Maß der geleisteten Arbeit rein unmöglich macht.

Es ist eine ganz allgemein bekannte Tatsache, daß erstens die meisten neuen Fälle zwischen dem 11. und 15. Altersjahre auftreten und zweitens die meisten fortschreitenden Fälle mäßigen Grades mit dem 16. bis 19. Jahre zur Ruhe kommen. Nimmt nun etwa im Gymnasium gerade zur Zeit der Vorbereitungen auf das Reifeexamen die Arbeit ab?

Je mehr man versucht, die verschiedenen Erscheinungen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen, um so mehr entfernt man sich von der Möglichkeit der sogenannten Schulmyopie.

Schon 1874 sagte Dor [38], daß man dank dem Wetteifer der Ärzte und Pädagogen in der Frage der Myopie hoffen könne, am Ziele der theoretischen Arbeiten angelangt zu sein und daß die praktische Durchführung der erzielten Resultate nicht lange auf sich warten lassen dürfte. Und 1887 erklärte Pflüger [184] die Myopie als die beststudierte und am sichersten nachgewiesene aller der verschiedenen Schulkrankheiten. Wir aber ziehen aus der Erfolglosigkeit der ungeheuren Arbeit, die hinter diesen zahllosen Untersuchungsreihen versteckt ist, im Gegenteil den Schluß, daß man noch sehr weit vom Ziele des theoretischen Verständnisses der Myopiefrage entfernt ist und daß man auf dem bisher beschrittenen Wege überhaupt nicht zu diesem Ziele gelangen wird. Uns scheint der einzig aussichtsreiche Weg der der Familien-Zorschung zu sein. Dabei braucht es gar nicht so ungeheure Mengen

von Untersuchten, dafür aber korrekte Methoden und lange Zeiträume. Wer sich nicht zu gedulden vermag, der möge eben auch weiterhin einer verlorenen Sache nachhängen.

Die Unrichtigkeit der Cohnschen Anschauungen in der Myopiefrage wurde zu allen Zeiten von einzelnen Forschern hervorgehoben. Schon 1868 hatte z. B. Dor [29] behauptet, daß die Schule an sich nie Kurzsichtigkeit hervorrufen, dagegen die schlechte Haltung, die gebückte Stellung der Kinder eine bestehende Kurzsichtigkeit verschlimmern könne. Allein damals war die Zeit für solch ketzerische Gedanken nicht günstig.

Und 1877 sagte ein ganz einwandfreier Zeuge, Becker [56]: „Man darf nicht lediglich die Schule verantwortlich machen für die Häufigkeit der Myopie. Fest steht nur, daß die Zahl der kurzsichtigen Schüler mit den Schuljahren progressiv wächst. In keiner Weise aber ist bis jetzt bewiesen, daß dies Resultat eine Folge „der gesteigerten Anforderungen der Schule“ oder „des Schulzwanges“ sei. Die Befürchtung, daß die künftigen Generationen bald nur Kurzsichtige zählen werden, ist noch nicht nachweislich begründet*).“

Und 1884 äußerte sich ein weiterer Gewährsmann besten Rufes, Förster [132], in der folgenden Weise: „Die vielfach angeklagten Momente: schlechte Beleuchtung der Schulzimmer, schlechte Schultische, liegende Schrift, Schiefertafeln etc. — wir wollen das alles unter dem Ausdruck „entfernte Ursachen“ zusammenfassen — können logischerweise nicht ohne weiteres für die Entstehung der Myopie verantwortlich gemacht werden, denn zwischen der schlechten Beleuchtung, den schlechten Schultischen etc. und der Verlängerung der Bulbusachse liegt eine breite und tiefe Kluft, über welche eine sichere Brücke noch nicht gebaut ist.“ Daß deshalb durch die Beseitigung der entfernten Ursachen auch die endemische Myopie beseitigt wäre — das sei noch nicht im entferntesten bewiesen.

Da es aber bekanntlich schwer und manchmal auch unangenehm ist, gegen den Strom zu schwimmen, verhallten diese und manche ähnliche Stimmen und überließen vorläufig das Feld der Cohnschen Schule.

---

*) Im Original gesperrt.

Myopie und Beruf.

Loring [66] hebt schon 1877 hervor, daß nicht nur die arbeiten und ihren Augen viel zumuten, die studieren, sondern daß auch viele andere Berufe die größten Anforderungen an die Augen stellen. Und er hat gewiß recht. Man denke doch nur an die Näherinnen, die oft halbe Nächte bei schlechter Beleuchtung, nicht selten auch noch bei ungenügender Nahrung über ihrer feinen Arbeit sitzen. Und doch hat Cohn [163, 164] 1886 anläßlich einer Myopiediskussion in Heidelberg zugestehen müssen, wie verhältnismäßig selten sich die Kurzsichtigkeit bei Näherinnen, bei Schneidern und bei Uhrmachern zeige. Da aber auf der anderen Seite doch wieder bei gewissen Berufen eine besonders hohe Myopieziffer festgestellt werden konnte, so sollten eben diese Berufe vor allen anderen zur Kurzsichtigkeit „disponieren".

Gewiß sind die einzelnen Berufe nicht gleichmäßig bedacht mit Refraktionsanomalien. Es wäre sonderbar, wenn dem nicht so wäre. Allein man machte sich wie bei der Kurzsichtigkeit der Schüler den Rückschluß auf eine ätiologische Abhängigkeit von der geleisteten Berufsarbeit denn doch zu leicht. Die Schlüsse waren nichts anderes als eine Umschreibung der nicht angefochtenen statistischen Tatsachen. Traf man viel Myopie, so wurde einfach die betreffende Arbeit als besonders schädlich gebrandmarkt. Traf man bei anderen Berufen unerwartet wenig, so hatte man auch dafür eine Erklärung zur Hand. Bei den Uhrmachern sollte es das einäugige Sehen mit der Lupe sein, das vor der Entstehung der Kurzsichtigkeit bewahrte, da damit Konvergenz und Akkommodation ausschieden. Bei den Musikern dagegen mußte der gesenkte Blick schuld sein, bei den Schriftsetzern die beständigen Bewegungen der Augen nach der Seite und nach unten u. s. w. Immer aber war der einfache Schluß der, daß natürlich der Beruf nicht zur Myopie führte, wenn keine auffallend hohe Myopieziffer vorhanden war, daß aber umgekehrt bei einer Häufung von Kurzsichtigen der betreffende Beruf diese Häufung ursächlich verschuldete. An eine andere Möglichkeit dachte man kaum jemals ernstlich.

Auch diese Auffassung der Berufsmyopie stammt im wesentlichen von Cohn, der selbst sehr wertvolle Untersuchungen geliefert hat, so z. B. über Uhrmacher [57, 163], Lithographen [57] Schriftsetzer [27], Musiker [257] u. s. w.

Durch die mehrfach erwähnte Arbeit von Tscherning sollte diese Auffassung der Abhängigkeit der Berufsmyopie von der

besonderen Berufsarbeit wesentlich gestützt werden. Allein gerade diese Mitteilungen Tscherningss sind als Beweismittel außerordentlich anfechtbar. So läßt Tscherning alle Fälle von weniger als zwei Dioptrien Myopie einfach unberücksichtigt. Damit aber wird der Einblick in die tatsächlichen Häufigkeitsverhältnisse vollständig unmöglich. Wenn auch von gewissen praktischen Erwägungen aus derartige Untersuchungen ihren Wert haben können, so sind sie doch dann ganz unzulänglich, wenn es sich um die Erklärung des Wesens der Myopie handelt.

Nun ist aber außerdem die Zuteilung zu den einzelnen Berufsgruppen Tscherningss nicht nur ganz willkürlich, sondern sehr oft zweifellos unrichtig. Würden nicht wichtige Schlüsse aus dieser Arbeit gezogen und wäre sie nicht überhaupt eine der wichtigsten Myopiearbeiten, eine von denen, die nicht nur selbst viele neuen Ideen brachte, sondern auch außerordentlich viel Anregung zu neuen Forschungen gab, so würde ich hierauf gar nicht näher eintreten. So aber kann ich nicht verschweigen, daß die Methode nicht überall unanfechtbar ist.

Da werden z. B. Bäcker und Boten in eine höhere Klasse eingesetzt als Pflästerer. Warum? Mit Recht sind Kommis und Kontorist in einer hohen Klasse. Warum dann aber Telegraphist, Zeichner (!), Bildhauer in einer niedrigeren? Und warum gehören Lehrer schlechthin zur höchsten Klasse, Ingenieure aber nur zu dritthöchsten? Dergleichen Willkürlichkeiten könnten noch eine Menge aufgedeckt werden. Mit Recht hat sich Tscherning die Frage der statistischen Zuverlässigkeit seines Materials viel genauer überlegt, als wir das bei medizinischen Statistiken gewöhnt sind. Allein willkürlich sind manche seiner Schlüsse dennoch, weil auch er auf anfechtbare Zahlen abstellt.

Und nun gar die übrigen Berufsuntersuchungen! Welch unzulänglichen Mengen von Untersuchten wird da oft eine statistische Bedeutung beigelegt. Und wie schnell geben sich die Untersucher mit den anamnestischen Angaben zufrieden! Wie oft kehrt die Behauptung wieder, die Myopie sei erst im Berufe entstanden. Meine zahlreichen Doppeluntersuchungen bei Schulkindern und meine Erfahrungen in der Praxis lassen mich mit vollster Sicherheit behaupten, daß selten jemand genau weiß, wann seine Kurzsichtigkeit begonnen hat und daß die meisten, die sich hierüber oft mit großer Bestimmtheit aussprechen, entweder direkt raten oder ganz offenkundig einen viel zu späten Termin angeben, also offenbar die ersten Anfänge übersehen haben.

Schon 1832 erwähnt Mackenzie[6], daß manche Leute mit 30 bis 40 Jahren ganz zufällig entdecken, daß sie durch Konkavgläser besser sehen als je zuvor ohne Gläser. Und welcher praktische Augenarzt kennt nicht presbyope Patienten in den 50 er Jahren, die immer gut gesehen haben wollen und sich nun trotzdem als leicht kurzsichtig entpuppen. Es haben mir schon Leute des bestimmtesten bestritten, daß sie je kurzsichtig gewesen seien, obwohl schon 10 und 20 Jahre früher die Myopie im Dienstbuch, das jeder erwachsene Schweizer zur Hand hat, eingeschrieben stand. Dergleichen Angaben also, die beweisen sollen, daß die Kurzsichtigkeit nicht schon in die Lehre mitgebracht worden, sondern im Berufe und dann natürlich — wie man meint — ohne weiteres auch durch den Beruf entstanden sei, sind vollständig unzuverlässig.

In der Frage der Berufsmyopie haben vor allem die Setzer eine gewisse Berühmtheit erlangt. Von einer Reihe von Forschern liegen gerade über diesen Beruf Untersuchungen vor. Schon 1868 untersuchte Cohn 132 Typographen in Breslau. Dabei kam er auf 38,7% Emmetropie, 7,6% Hypermetropie und 51,5% Myopie. Vom Astigmatismus spricht er nicht. Nun sind das gewiß ganz außerordentlich interessante Ergebnisse, die einer Erklärung dringend bedürfen, da sie eine Häufigkeit der Myopie bedeuten, die weit über die allgemeine Myopieziffer des deutschen Volkes hinausgeht. Was Cohn hieraus schließen zu dürfen glaubt, das wissen wir. In seinem 1892 erschienenen mit Recht hochangesehenen Lehrbuche der Hygiene des Auges hält er seine ursprünglichen Ansichten über die Gefahr des Setzerberufes für die Augen fest. Sehen wir uns deshalb die Cohn schen Ergebnisse etwas genauer an.

Einmal schließt er die Lehrlinge von der Untersuchung aus. Das ist doch sicher ein kapitaler Fehler. Wie, wenn er diese auch untersucht und bei ihnen schon annähernd gleich viel Kurzsichtige gefunden hätte! Das wäre doch außerordentlich wichtig gewesen, wenn es auch freilich nicht sehr für seine Auffassung gesprochen hätte. Wollen wir über die irgendeinem Berufe zur Last gelegten gesundheitlichen Schädigungen uns unterrichten, so ist doch eigentlich die fundamentalste Bedingung, daß wir die gesundheitlichen Verhältnisse der diesen Beruf ergreifenden Lehrlinge so früh wie möglich kennen lernen. Und Cohn schließt diese Lehrlinge von der Untersuchung aus!

Allein auch die Untersuchungsresultate der gelernten Setzer werden in ganz unerlaubter Weise verarbeitet. So soll die Zahl der

Kurzsichtigen von Dekade zu Dekade zugenommen haben. Nun dürfen aber 58 Fälle nicht auch noch in vier Unterabteilungen zerlegt und die Prozentsätze für jede dieser Zwerggruppen unter sich verglichen werden. Das ist nach den Grundsätzen einer gewissenhaften Statistik nicht zulässig. Und dann ist doch nicht ohne weitere Begründung der Schluß gestattet, die größere Häufigkeit in einer späteren Dekade sei eine Folge der Berufsarbeit. Die gleiche Teilung der 58 Fälle in vier Gruppen macht Cohn ferner, um ein Ansteigen der Stärke der Myopie von Dekade zu Dekade zu beweisen. In je 10 Jahren soll die durchschnittliche Kurzsichtigkeit um 0,25 bis 0,5 Dioptrien steigen. Und aus dergleichen Zusammenstellungen, aus dem Vergleich von prozentualen Häufigkeiten einer Erscheinung in Gruppen von 10 und 12 Fällen will man schließen, daß ein bestimmter Beruf zur Kurzsichtigkeit führe und daß mit der Zahl der Berufsjahre der Grad des Übels beständig steige. Es ist doch bekannt seit Donders Zeiten, daß es eine Form der beständig progressiven Myopie gibt und daß diese Form bei Bauern so gut wie bei Gelehrten sich findet. Sollten nun gerade die Setzer hiervon ausgenommen sein. Ein einziger derartiger Fall aber vermag bei den schmächtigen Altersgruppen Cohns den ganzen Durchschnitt um 0,25 bis 0,5 D. hinaufzuschnellen.

Nach den Angaben der Setzer sollen nur 25% schon kurzsichtig eingetreten sein in ihren Beruf. Was von solchen Angaben zu halten ist, haben wir bereits ausgeführt. Wir müßten also ohne Zweifel erheblich mehr in Rechnung bringen. Aber schon diese 25% würden 12,9% aller Setzer ausmachen, also über den allgemeinen Durchschnitt hinausgehen. In Wirklichkeit wird dieser Überschuß an Kurzsichtigkeit der diesen Beruf Ergreifenden über die allgemeine Myopieziffer hinaus noch beträchtlich größer sein. Wir werden später hierauf zurückzukommen haben.

Es besteht also gar kein Zweifel, daß eine solche Art der Untersuchung nicht einmal das Tatsächliche der Frage zuverlässig zu stützen vermag. Anhaltspunkte für die Entstehung der Myopie aber sucht man in den Cohnschen Zahlen umsonst. Nach Cohn berichtet 1883 auch Motais [122] über Myopie bei Setzern. Unter 97 Fällen waren 32% kurzsichtig. Nur einmal fand sich Myopie bei den Eltern (Beweis?). Neben 10 normalen Individuen fand Motais noch 21 hypermetropische und 30 astigmatische. Die Angabe, daß die Kurzsichtigkeit abends 0,5

bis 1,0 Dioptrie stärker war als mittags, muß allerdings Zweifel in die Zuverlässigkeit der Messungen aufkommen lassen.

Über den Einfluß des technischen Unterrichtes auf die Augen berichtet 1890 Lawrentjew [230], der bei Setzerlehrlingen der ersten zwei Lehrjahre 29,7% Myopie fand, bei erwachsenen Setzern aber 32,7%, ein Unterschied, der ungleich mehr gegen die Bedeutung der Arbeit spricht als für eine ätiologische Abhängigkeit der Myopie vom Setzergeschäft.

In der Reichsdruckerei in Berlin fand v. Haselberg [337] bei 209 Setzern in den übrigen Abteilungen 48,8% Myopie; in der orientalischen Abteilung aber, in der die Setzer einige Jahre mit der Ausbildung in den Sprachen bezw. Schriften zu tun hätten, steige die Zahl der Kurzsichtigen auf 64,1%.

Im Jahre 1900 untersuchte Overweg [337] neuerdings 303 Setzer der Reichsdruckerei und fand 48,9% kurzsichtig. Die Angaben über den Beginn der Myopie werden von Overweg deshalb als zuverlässig angesehen, weil diese Setzer durchweg als intelligent zu bezeichnen waren.

Nun wissen wir freilich, daß die Intelligenz nicht genügt, um den genauen Zeitpunkt des Eintrittes der beginnenden Myopie zu entdecken. Der besondere Hinweis auf diese offenbar bei Arbeitern ungewöhnliche Höhe der Intelligenz ist aber doch von großer Bedeutung und wir zweifeln durchaus nicht an der Richtigkeit der Overwegschen Beobachtung. Eine Druckerei, die solche Spezialabteilungen hat wie die deutsche Reichsdruckerei, in der Werke gesetzt werden, die dem privaten Drucker fast ganz unmöglich sind, eine solche Druckerei braucht ein ganz besonders hochstehendes Personal; sie wählt aus dem ohnehin ausgewählten Personal der Typographen wieder die besonders tüchtigen aus. Wenn jahrelange Studien nötig sind, bis sich die Setzer die erforderlichen Kenntnisse in den fremden Sprachen und Schriften angeeignet haben, so sind eben außerdem auch außergewöhnlich intelligente Leute ihrer Kreise hierzu nötig. Nicht weil diese Setzer so und so lange studieren müssen, werden sie kurzsichtig, sondern weil sie eine besondere Eignung mitbringen müssen. Und mit dieser besonderen Eignung, die eben die Vorbedingung zur Brauchbarkeit gerade in einer solchen Spezialabteilung ist, verbindet sich auf irgendeinem Wege der Korrelation auch die besondere Neigung zur Myopie. Wären die sozialen Verhältnisse oder die sonstigen äußeren entscheidenden Bedingungen andere gewesen zur Zeit der Berufswahl, so hätten vielleicht manche dieser besonders intelligenten Setzer einen wissenschaftlichen Beruf erwählt.

Dann hätte natürlich dieser Beruf schuld sein müssen an der unfehlbar eben so sicher eintretenden Kurzsichtigkeit.

Was übrigens die Zuverlässigkeit der Untersuchungen selbst betrifft, so vermißt man die Astigmatiker, die wohl z. T. als Kurzsichtige aufgeführt sein dürften.

Hirsch untersuchte 1908 640 Schriftsetzer und fand dabei 240 = 37,5% Myopie. Nur 45 sollen schon während der Schulzeit kurzsichtig gewesen sein. Bei 72 sei das Übel erst nach dem 20., teilweise erst nach dem 30. Altersjahr bemerkt worden. Das kann sehr richtig sein, da „bemerkt worden" und „entstanden" sich nicht decken. Neue Gesichtspunkte bringen diese Untersuchungen übrigens nicht.

Neben den Setzern sollen nach Cohn auch die Lithographen sehr häufig kurzsichtig sein (45%). Allein es liegen viel zu wenig Untersuchungen vor, um eine Prozentziffer genügend zu stützen. Nun ist es recht interessant, wie Cohn diese Häufigkeit erklären zu können glaubt. Die Schneider sollen wenig zu Myopie neigen, weil ihre Augen bei der Arbeit stille stehen und nicht die raschen Bewegungen machen, die beim Lesen und Schreiben erfolgen. Bei den Uhrmachern soll das monokuläre Sehen das Entstehen der Kurzsichtigkeit verhüten. Bei den Lithographen nun, die ja auch wenig rasche Bewegungen machen und gewöhnlich binokular sehen, wird einfach das Abwärtssehen, die Anstrengung der Obliqui angeschuldigt. Sehen denn die Schneider nicht auch beständig nach unten? Immer ist ein Weg zu finden, wenn man um jeden Preis erklären will! Ein einheitlicher, überzeugender großer Zug geht aber freilich aus diesen ad hoc-Deutungen nicht hervor.

Sehr wichtig sind vor allem auch die Verhältnisse bei den Uhrmachern. Dor, der während seines Wirkens an der Berner Augenklinik reichlich Gelegenheit hatte, Angehörige dieser Berufsarbeit zu untersuchen, bezweifelt schon 1868 [29] und dann wieder 1874 [38] den großen Einfluß der Nahearbeit auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit, denn seit Jahren habe er bei den Patienten aus den Neuenburger Bergen mit der ausgedehnten Uhrenindustrie, wo man eine furchtbare Ausbreitung der Myopie erwarten sollte, die meisten an Hypermetropie leiden sehen. Allein solchen Schlüssen aus klinischem Material dürfen wir erst recht keine zu große Bedeutung beilegen, da es ganz ungeeignet ist zur Lösung der Refraktionsfrage. Gerade bei den Uhrmachern, bei einem Berufe mit so kurzer Arbeitsdistanz, ist die Kurzsichtigkeit durchaus nicht hinderlich, während umgekehrt auch nur geringe Grade von Übersichtigkeit schon wesentlich stören können.

Klinisches Material gibt keinen Aufschluß über die Refraktionsfehler an sich, sondern nur über die mit solchen Fehlern zufällig oder kausal verknüpften funktionellen Nachteile.

Nach den gleich zu erwähnenden Untersuchungen von Bircher [162] sollen indessen die Uhrmachergegenden der Schweiz sich wirklich durch wenig Kurzsichtigkeit auszeichnen. Wir werden diese Angabe noch zu erörtern haben.

Im Jahre 1887 veröffentlichte Buschbeck [178] Mitteilungen über den Einfluß der Fädelarbeit bei der Maschinenstickerei in Plauen auf die Häufigkeit der Myopie. Aus diesen Mitteilungen kann man in erster Linie entnehmen, in welch schauderhafter Weise mit den Kindern im frühesten Schulalter gelegentlich umgegangen wird. Nicht nur ältere Schulkinder wurden zwischen den Schulstunden zu der sehr anstrengenden Fädelarbeit angehalten, sondern Kinder bis unter 6 Jahre. Man wird also Cohn gewiß beistimmen, wenn er eine solche Ausbeutung der zukünftigen Arbeitskraft eines Volkes an den Pranger stellt. Daß aber aus den Angaben von Buschbeck sich wirklich ein Rückschluß auf die Entstehungsursache der Myopie ziehen lasse, halte ich für unrichtig. Buschbeck fand in den Bürgerschulen Plauens 16,1% Kurzsichtige, eine Häufigkeit, die weit über das gewöhnliche Maß bei Volksschülern dieses Alters hinausgeht. Ohne auf die Bedeutung dieser auffallenden Erscheinung näher einzugehen, sei nur bemerkt, daß nun der Unterschied zwischen den fädelnden und nichtfädelnden Kindern mit 19,1% und 13,7% viel zu gering ist, um irgendeinen Schluß auf die Abhängigkeit gerade von dieser Arbeit zu erlauben. So ist es zum Beispiel, um nur einen einzigen von manchen in Betracht fallenden Faktoren zu erwähnen, geradezu selbstverständlich, daß der Prozentsatz der fädelnden Kinder mit zunehmenden Schuljahren steigen wird. Mit steigendem Alter aber nimmt die Häufigkeit der Myopie eben überhaupt zu.

Vom Fädeln zum Sticken ist nur ein Schritt. Die gleiche Industrie, die sich in Sachsen findet, beschäftigt in der Ostschweiz ungleich mehr Hände. Sie ist für manche Gegenden der Kantone St. Gallen, Appenzell und Thurgau die bei weitem wichtigste Erwerbsquelle. Nun liegen zwar keine Untersuchungen über die Angehörigen gerade dieser Industrie vor. Allein Bircher, ein hoher schweizerischer Militärarzt, hat im Jahre 1886 Mitteilungen gemacht aus den Ergebnissen der militärärztlichen Aushebungen. Danach kamen von 786 in zwei Jahren wegen Augenstörungen als militäruntauglich erklärten Stellungspflichtigen 474 auf Myopie.

Nun ist das freilich ein sehr schwer zu verwertendes Material, weil unter gewissen Verhältnissen die Kurzsichtigkeit korrigiert werden darf unter anderen aber nicht, weil ferner geringe Grade, hauptsächlich, wenn sie das linke Auge betreffen, die Sehschärfe nicht so sehr herabsetzen, daß sie vom Militärdienst befreien. So kommen also im allgemeinen mehr höhere Grade zur Ausscheidung. Außerdem schränkt Bircher selbst die Bedeutung, die er den eigenen Zahlen beilegen will, dadurch noch ganz erheblich ein, daß er beifügt, diese Anomalien seien häufig angeboren und in der Ätiologie spiele die Vererbung eine bedeutende Rolle.

Trotz dieser schweren Bedenken will nun Bircher aus der Verteilung der wegen Myopie entlassenen Fälle auf die einzelnen Gegenden schließen, daß die Stickerei viel schuld sei an der Entstehung der Myopie. Zufällig kenne ich nun die Gegend sowohl als die Industrieverhältnisse jener Landesteile seit frühester Jugend sehr genau und ich kann mit Bestimmtheit versichern, daß sich die Maxima der Myopiehäufigkeit keineswegs decken mit den hauptsächlichsten Industriebezirken. Der nordwestliche Thurgau z. B. mit der größten Myopieziffer war in den 80 er Jahren durchaus kein Stickereigebiet. Dann sind nach den Karten Birchers das Toggenburg, das Rheintal, der Bezirk Sargans, der Seebezirk (Teile des Kantons St. Gallen) alle ziemlich gleich stark belastet, die Ausbreitung der Stickerei aber ist in diesen Gegenden ganz außerordentlich verschieden. Und Appenzell-Inner-Rhoden zeigt etwa gleiche Häufigkeit der Kurzsichtigen wie Untertoggenburg, während in der Verbreitung der Stickerei ein gewaltiges Überwiegen des letztgenannten Bezirkes seit einem halben Jahrhundert besteht. Im Kanton Thurgau hat der östliche Teil mit der größten Beteiligung an der Stickerei am wenigstens Sehschwäche im ganzen Kanton.

Hätte man eine derartige Abhängigkeit mit diesem Material beweisen wollen, so hätte das geschehen müssen auf Grund der tatsächlichen Berufe der Untersuchten und nicht auf einem territorialen Prinzip, das noch durch ganz andere Bedingungen beeinflußt werden kann. Vielleicht hätte sich dann tatsächlich für die Stickereigebiete besonders häufig Kurzsichtigkeit ergeben. Ich vermute zwar, daß der Unterschied nur ein unbedeutender sein dürfte. Aber nehmen wir einmal wirklich ein Überwiegen der Kurzsichtigen gerade in diesen Gegenden als erwiesen an. So wenig nun wie bei den Schriftsetzern und anderen Berufen ginge aber hieraus ohne weiteres eine ätiologische Abhängigkeit der Myopie

von der Arbeit hervor. Hat man denn nie an die Möglichkeit eines umgekehrten Zusammenhanges gedacht?

In der gleichen Arbeit kommt Bircher auch auf die Uhrenbezirke des schweizerischen Jura zu sprechen. Diese Gegenden halten hinsichtlich der Myopieziffer so ziemlich die Mitte der Ergebnisse für die ganze Schweiz. Auffallend aber ist nun, daß mit Rücksicht auf die Augenkrankheiten gerade der Jura am schlechtesten dasteht, die Ostschweiz aber, vor allem der Kanton St. Gallen, sehr gut. Man müßte also annehmen, die Uhrmacherei schädige zwar die Augen sehr ausgiebig, vermöge sie aber nicht kurzsichtig zu machen, die Stickerei dagegen führe zur Kurzsichtigkeit, bewahre aber die Augen vor Krankheiten!

Die Unterschiede der beiden in Vergleich gezogenen Landesteile der Schweiz sind gewiß recht merkwürdig. Allein die Erklärung liegt sicher nicht da, wo sie Bircher nach unrichtigen Voraussetzungen sucht. Sie muß sich vielmehr anlehnen an die beiden Momente des vorhandenen Menschenmaterials einer Gegend und an die größere oder geringere Eignung der verschiedenen Refraktionszustände für die verschiedenen Berufe.

Nun liegen noch eine Reihe von Untersuchungen vor über einzelne Berufe, so von v. Haselberg, Overweg, Walther [337]. Fast immer handelt es sich aber um so geringe Mengen, daß keine sicheren Schlüsse auf die Häufigkeit der Myopie dieser Berufe gezogen werden dürfen.

Schon Dor suchte seine Ansichten über die Entstehung der Kurzsichtigkeit mit klinischem Material zu belegen. Ähnlich viel später Hertel [362] und Otte [398]. Allein klinisches Material ist in der Refraktionsfrage nur mit der größten Vorsicht und mehr kasuistisch als statistisch zu verwerten. Wenn z. B. Hertel meint, bei hohen Graden von Myopie seien die Nahearbeiter und die anderen ziemlich gleich häufig, bei niederen Graden aber finde sich ein entschiedenes Überwiegen der Nahearbeiter, so ist das vielleicht der Wirklichkeit entsprechend. Allein es ist ganz unmöglich, hieraus etwas Entscheidendes für die Entstehung der erschiedenen Formen oder Grade der Kurzsichtigkeit zu schließen, da wir ja nicht den geringsten Anhaltspunkt darüber haben, wie sich die verschiedenen Grade territorial verteilen. Eine Klinik hat meistens ein großes Einzugsgebiet. Es ist deshalb von vornherein klar, daß die Fälle durchschnittlich um so schwerer sein müssen, je weiter her sie kommen. Ist nun eine Universitätsstadt von einem großen landwirtschaftlichen Bezirk umgeben, so werden aus diesem vorwiegend schwerere Fälle in die Stadt kommen,

aus der Stadt selbst aber, die der Natur der Dinge nach viele Nahearbeiter beherbergt, werden auch die leichteren Fälle die Hilfe der Klinik aufsuchen. Die Frequenz einer Klinik wird also durch Faktoren beeinflußt, die jeden Rückschluß auf die tatsächliche Häufigkeit von abnormen oder krankhaften Zuständen einfach unmöglich machen müssen.

Die schädlichen Momente der Nahearbeit.

Die Einschätzung der Bedeutung von Schule einerseits und Beruf andererseits beim Zustandekommen der Kurzsichtigkeit beruht auf der fast allgemein angenommenen schädlichen Wirkung der Nahearbeit. Wie diese Wirkung zustande komme, was denn eigentlich bei der Arbeit auf kurze Distanzen gerade besonders schädigend wirke — darüber konnten sich die Forscher nie einigen. Wir haben deshalb den einzelnen Meinungen noch etwas genauer nachzugehen, wobei wir freilich im allgemeinen die Kenntnis der verschiedenen Theorien sowohl als der gegen diese Theorien gemachten Einwände als bekannt voraussetzen müssen.

Am nächsten lag natürlich die Anschuldigung der Akkommodation. Eine ganze große Reihe bedeutender Ophthalmologen sprach sich mit großer Bestimmtheit für die ausschlaggebende Rolle gerade dieser Funktion beim Zustandekommen der Myopie aus. Über die Art und Weise dieser Wirkung teilten sich freilich die Ansichten wieder. Bei manchen Forschern klangen noch alte Anschauungen nach. Sie sprachen von einem durch häufige Kontraktion der Linse bewirkten Akkommodationskrampf, der nach und nach in eigentliche Linsenmyopie übergehen könne. Als aber die Bedeutung der Achsenverlängerung immer mehr in den Vordergrund trat, da scheuten sich einige Autoren nicht, aus dieser „Linsenmyopie" nach und nach wirkliche Achsenmyopie entstehen zu lassen. Wir können auf diese Irrwege nicht näher eingehen. Sie sind von den Gegnern der Akkommodationstheorie ja eingehend widerlegt worden.

Nur auf einige wenige Punkte dieser Theorie muß noch kurz hingewiesen werden, damit man sieht, wie leicht man sich Behauptungen und Widerlegungen oft gemacht hat.

So sagte Werth [41] 1874, daß die Aufhebung der Konvergenz durch Lähmung die Fortschritte der Myopie nicht unterbreche, was ja durchaus richtig sein wird. Allein der Schluß: „Also ist die Akkommodation ohne Zutun der Konvergenz allein schuld für die Entstehung der Myopie", wäre doch nur dann erlaubt, wenn überhaupt nur diese zwei Möglichkeiten — Akkommo-

dation oder Konvergenz — in Frage kämen, eine Meinung, die trotz vielen Verfechtern niemals auch nur annähernd bewiesen worden ist.

Den gleichen Fehler macht Dobrowolsky [146], bekanntlich einer der eifrigsten Vertreter der Bedeutung der Akkommodation für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit, wenn er behauptet, daß nach den Fortschritten der Myopie an staroperierten Augen, bei denen also die Akkommodation ausgefallen sei, freilich auch auf eine Beteiligung der Konvergenz geschlossen werden müsse.

Die Annahme einer Linsenmyopie durch anhaltende Augenarbeit in der Nähe ist an sich durchaus nicht so ungereimt. Allein wir dürfen nach der reinlichen Scheidung zwischen Akkommodation und statischer Refraktion durch Donders diese beiden Funktionen nicht wieder kritiklos vermengen. Gerade solche Myopien aber dürften unter allen Umständen erst dann angenommen werden, wenn wir wirklich optometrisch eine stärkere Linsenwölbung unter Ausschaltung der Akkommodation nachgewiesen hätten. Solche Beweise liegen indessen gar nicht vor.

Die Beobachtung, daß viele junge Myopen beim Versuch, genau zu sehen, einen Akkommodationsspasmus bekommen, darf nicht übertragen werden auf die Entstehungsweise der Myopie. Man hat sich, wie mir scheint, viel zu wenig Rechenschaft gegeben darüber, daß diese Akkommodationsspasmen im selben Alter und bei der gleichen Belastung der Augen gerade so gut bei übersichtigen und normalsichtigen Kindern vorfindet. Hierüber habe ich ein reiches Material sammeln können in meiner 20 jährigen Tätigkeit als Schulaugenarzt. Freilich handelt es sich dabei nicht um einen eigentlichen Akkommodationskrampf nach der alten Auffassung in dem Sinne, daß der Ciliarmuskel beständig in einem extremen Kontraktionszustande verharren sollte. Das wäre ohne alle Analogie im ganzen Muskelsystem. Insofern bin ich Gegner des Akkommodationskrampfes. Allein es ist denn doch etwas ganz anderes, einen solchen Krampf in dem Augenblick entstehen zu lassen, in dem eine genaue Einstellung beabsichtigt wird. Da tritt er eben tatsächlich sehr oft ein und zwar in ausgesprochenster Form. Da helfen alle Deuteleien nichts. Das sind keine Beobachtungsfehler, wie schon behauptet worden ist, so wenig als es Beobachtungsfehler sind, einen Schreibkrampf dann eintreten zu sehen, wenn nur gerade die Tätigkeit des Schreibens versucht wird. Ein solcher Spasmus ist nach allgemeinen muskelphysiologischen und pathologischen Erfahrungen sehr wohl möglich. Worin nun aber von vielen Forschern gefehlt wird, das ist einmal die Annahme, dieser Krampf bestehe fortwährend, ferner, er sei eine

besondere Eigentümlichkeit des kurzsichtigen oder kurzsichtig werdenden Auges und drittens, dieser Zustand könne in Kurzsichtigkeit „übergehen".

Es ist durchaus nicht überraschend, daß wir gerade bei sehr jungen Schülern eine solche unrichtige Einstellung beim intendierten Akkommodieren besonders häufig beobachten. Die große Anpassungsfähigkeit einerseits und die noch mangelhafte Übung andererseits erklären diese zur Genüge. Man darf nicht vergessen, daß in Wirklichkeit die größte Zahl der die Schule eben erst frisch besuchenden Kinder übersichtig ist, daß also auf alle Entfernungen akkommodiert werden muß. Es wäre nun im Gegenteil viel merkwürdiger, wenn beim Versuch, auf eine ganz bestimmte Entfernung möglichst genau zu sehen angesichts der ganz ungleichen statischen Refraktion der einzelnen jugendlichen Augen sich sofort alle ganz genau auf eine bestimmte Distanz einstellen könnten. Das braucht im Gegenteil viel Übung. Mit der Entstehung der Kurzsichtigkeit aber hat diese Erscheinung sicher nichts zu tun. Wir treffen sie gerade bei Kindern außerordentlich häufig auch dann, wenn Untersuchungen nach vielen Jahren immer noch das Bestehen von Übersichtigkeit ergeben.

Der bedeutendste Gegner der Akkommodationstheorie für die Entstehung der Kurzsichtigkeit wurde nach Donders, der selbst die Konvergenz anschuldigte, Förster[117, 132]. Mit Recht hob er in erster Linie hervor, daß sich die Akkommodationstheorie nicht vertrage mit der Zunahme der Myopie höherer Grade, bei denen die Anpassung auf die Arbeitsdistanz überhaupt nur noch wenig oder gar nicht mehr einzutreten brauche. Mit Recht betonte er ferner, daß doch gerade die stark übersichtigen Augen, die ja die stärkste Akkommodation verlangen, am seltensten in Myopie übergehen.

Was nun bei der Anschuldigung der Akkommodation eine unübersteigbare Schwierigkeit bilde, die Zunahme der Myopie trotz abnehmender oder fehlender Anpassung an die kurze Distanz, gerade das sei umgekehrt bei der Konvergenz leicht verständlich. Je stärker die Kurzsichtigkeit, desto kürzer die Arbeitsdistanz, desto begreiflicher also auch die weitere Zunahme infolge der immer steigenden Konvergenzanstrengungen. Und gerade der seltene Übergang der Hypermetropie in Myopie erkläre sich aus der geringen Konvergenzleistung der Übersichtigen.

So richtig nun diese Beweisführung auch gegen die Akkommodation ist, so wenig genügt sie für die Konvergenz. Einmal übersah Förster, daß nicht etwa ausnahmsweise, sondern

ganz regelmäßig die später kurzsichtigen Augen einst übersichtig waren. Der große Fehler, den die meisten Forscher immer und immer wieder machten, war der, daß sie mit ihren Überlegungen erst in den mittleren Jugendjahren einsetzten, zu einer Zeit also, in der die Differenzierung der verschiedenen Augen schon sehr weit gediehen war und möglicherweise individuelle Ursachen haben konnte, statt an die Untersuchungen an Neugeborenen und ganz kleinen Kindern anzuknüpfen. Wäre das geschehen, dann hätte man sich überzeugt, daß abgesehen von der schon angeborenen großen Ungleichheit der Refraktion die Refraktionszunahme gleich nach der Geburt beginnt und beständig am Werk ist. Dann hätte man auch erkennen müssen, daß diese Zunahme unmöglich weder von der Konvergenz noch der Akkommodation abhängen kann und daß sie ferner für die einzelnen Kinder ohne irgendwelche faßbaren individuellen Gründe eintritt, daß sie eben als Ausdruck des ontogenetischen Kausalgesetzes aufzufassen ist.

Allein es leidet — den Ausgangspunkt von F ö r s t e r einmal zugegeben — seine Beweisführung an einem ganz fundamentalen Fehler, an der Voraussetzung nämlich, d i e ü b e r s i c h t i g e n S c h ü l e r h ä t t e n i n d e r S c h u l e o d e r ü b e r h a u p t b e i d e r N a h e a r b e i t e i n e b e s s e r e H a l t u n g, sie entfernten sich i h r e r H y p e r m e t r o p i e w e g e n mehr von der Arbeit als die Kurzsichtigen und die Emmetropen hielten vielleicht etwa die Mitte. Ich war zu oft in den Schulen und habe zu oft gesehen, wie übersichtige Kinder aller Grade sich so schlecht hielten, daß sie der Lehrer gleich als der Kurzsichtigkeit sehr verdächtig bezeichnete, als daß ich zugeben könnte, die Arbeitsdistanz der übersichtigen Kinder sei auch nur ausnahmsweise besser als die der kurzsichtigen. Es handelt sich eben nicht darum, wie die Kinder sich halten könnten, sondern wie sie sich tatsächlich halten. Und gerade hierin fand ich bei meinen zahllosen hierauf gerichteten Beobachtungen durchaus keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen den einzelnen Refraktionszuständen. Es ist doch eigentlich ganz klar, daß, wenn die Übersichtigkeit die allgemeine Refraktion der frühesten Kindheit darstellt, und diese Übersichtigkeit eine gute Haltung — ich will nicht einmal sagen bedingen, sondern nur fördern müßte, daß dann bei diesen ursprünglich Übersichtigen eben überhaupt keine Kurzsichtigkeit aus Überanstrengung der Konvergenz entstehen könnte.

Wie seinerzeit den Anhängern der Theorie von der Bedeutung der Akkommodation für die Entstehung der Kurzsichtigkeit entgegengehalten worden war, die Myopie schreite ja auch dann

noch fort, wenn die Akkommodation aus irgendeinem Grunde ausgeschlossen sei, so hielt man später auch die Konvergenztheorie für ungenügend, weil ja auch bei Ausfall der Konvergenz ein Stillstehen der Kurzsichtigkeit nicht zu beobachten war. Ich will indessen auf beide Einwände nicht weiter eingehen. Sie führen beide allzuweit ab von der vorurteilslosen Prüfung der Myopiefrage und verlieren sich im Dämmerlicht von Spekulationen in vorgezeichneter Richtung. Es sei aber darauf doch noch hingewiesen, daß man sich eben nicht mit theoretischen Auslegungen begnügte, sondern wichtige Verhaltungsmaßregeln im Kampfe gegen die Kurzsichtigkeit aus diesen Auslegungen ableitete. Und es liegt nun auf der Hand, daß die Anhänger der beiden Haupttheorien in mancher Hinsicht auf eine genau entgegengesetzte „Behandlung" der Myopie kommen mußten. Daß die Fortschritte oder das Stehenbleiben der einzelnen Fälle von sog. Schulmyopie von dieser Behandlung vollständig unabhängig bleiben, dürfte eine Beobachtung jedes kritisch abwägenden Praktikers sein und mit dazu beitragen, die unleugbare Wirkungslosigkeit der Maßnahmen und die Unrichtigkeit ihrer theoretischen Grundlagen darzutun. Wir gehen auf diese Fragen indessen nicht näher ein, da sich nach unserer Überzeugung die Frage der Entstehung der Myopie eben überhaupt auf einem ganz anderen Boden abspielt.

Die Anhänger der beiden Theorien stimmten in manchen Einzelfragen durchaus nicht überein. Die Bedeutung der Akkommodation einerseits oder der Konvergenz andererseits einmal zugegeben, konnte man sich natürlich die Wirkungsweise noch recht verschiedenartig zurecht legen. Beide Theorien aber trafen sich doch meistens in der hohen Einschätzung der Druckverhältnisse des Augeninnern, beide stellten immer wieder auf einen erhöhten Binnendruck ab. Das ergab sich wohl aus der Vorstellung, die Myopie entstehe immer durch krankhafte Verlängerung des Auges. Offenbar konnte man sich eine solche Verlängerung am besten erklären aus der Wirksamkeit eines übermäßigen Druckes. Die Art dieser Einwirkung wurde freilich im einzelnen wieder sehr verschieden aufgefaßt.

Da wir weder der Konvergenz noch der Akkommodation eine wesentliche Bedeutung beimessen für die Entstehung der Myopie, so könnten wir uns der Besprechung dieser Druckfrage gänzlich entschlagen. Sie spielt aber in der Stillingschen Theorie eine so bedeutende Rolle, daß wir doch etwas näher darauf eingehen müssen.

Man stellte sich vor, daß ein Druck im Innern des Auges

selbst entstehe im Zusammenhang mit der Akkommodation. Dieser innere Überdruck würde dann die Schädlichkeit der übermäßigen Akkommodation ohne Zuhilfenahme der ganz unhaltbaren Vermittlung durch die Linse bewirken.

Bitzos [295] glaubt, daß es zur Entwicklung der Ausdehnung der Sklera absolut einen erhöhten Druck brauche, weil eben der normale nicht zur Myopie führe. Diese Auffassung aber setzt schon voraus, daß die Myopie eine Folge von Druckerhöhung sei. Man kann aber nicht eine Ursache für die Ausdehnung der Sklera als absolut notwendig erklären und sie absolut in einen inneren Überdruck verlegen, wenn diese Ausdehnung der Sklera selbst nicht erwiesen ist. Und das ist niemals in befriedigender Weise geschehen. Nach Bitzos können auch nicht die äußeren Muskeln schuld sein, also muß es sich um einen durch die Akkommodation bewirkten inneren Überdruck handeln.

Mit solcher Argumentation aber wird man nie und nimmer an ein Ziel kommen. Die pathologische Verlängerung wird ohne Beweis angenommen. Diese Verlängerung wird ohne Beweis auf einen inneren Überdruck zurückgeführt. Dieser Überdruck wird wieder ohne einen Schatten von Beweis auf die Akkommodation bezogen. Und auf solchen Fundamenten glaubt man die Gestalt der Augen von ungezählten Millionen von Menschen erklären zu können.

Nach Heß und Heine haben übrigens genaue Messungen ergeben, daß die Akkommodation überhaupt nicht zu einer Drucksteigerung führt, sowie man nur den Druck der äußeren Muskeln sorgfältig ausschaltet.

Etwas anders liegen die Verhältnisse für die Konvergenz. Hier wurde schon vor langen Jahren eine Erhöhung des Druckes durch Dobrowolsky tatsächlich nachgewiesen. Allein von diesem Nachweis zum Nachweis einer hierdurch bedingten pathologischen Verlängerung des Auges ist noch ein weiter Schritt.

Manche Autoren machten sich freilich auch diesen Nachweis wieder sehr leicht. So schließt Schneller ganz einfach Akkommodation und Heredität aus beim Zustandekommen der Myopie. Dann muß der Konvergenzdruck schuld sein.

Die Frage nach dem schuldigen Muskel für den erhöhten Druck hat seinerzeit eine große Rolle gespielt. Im allgemeinen dachte man in erster Linie an die Externi und Interni. Es ist aber keine Frage, daß bei allen kombinierten Blickrichtigen nicht nur diese Muskel in Funktion treten, sondern alle zusammen. Denn

es handelt sich nicht einfach um Seitenwendungen aus der Primärstellung, sondern um viel kompliziertere Bewegungs- und Fixationsvorgänge.

Daß die Annahme der hervorragenden Bedeutung des Muskeldruckes noch heute bei vielen Forschern die wesentlichste Rolle spielt, geht aus der Darstellung von Heß [363] deutlich genug hervor und ebenso auch aus einer neueren Arbeit Richards [400], der eine sehr treffende und knappe Darstellung der verschiedenen Theorien gibt.

Da nun aber trotz der starken Konvergenz doch nur ein gewisser Teil der dieser Konvergenz sich vor allem aussetzenden Menschen kurzsichtig wird, so kann die Erhöhung des Druckes an sich nicht genügen zur Erklärung der Myopie. Daher sehen sich denn die Autoren gezwungen, eine besondere Nachgiebigkeit der Sklera anzunehmen. Freilich ist eine solche Beweisführung nicht vorbildlich; man schließt aus der als zu lang angenommenen Achse auf eine pathologische Verlängerung und da durch den als Ursache vorausgesetzten Druck nicht alle Augen kurzsichtig werden auf eine besondere Nachgiebigkeit der Augenhäute gerade bei den Individuen, für die man eine solche Nachgiebigkeit zwar durchaus nicht nachgewiesen aber theoretisch nötig hat! Dabei vergißt man wieder einmal die vor Beginn jederArbeit einsetzenden und ferner die trotz größter Schonung immer weiterschreitenden Fälle von Kurzsichtigkeit.

Nun hört nach Pristley Smith, bekanntlich einem ausgezeichneten Kenner der Myopiefrage, die Nachgiebigkeit der Sklera nach und nach auf. Woher weiß er das? Er schließt eben einfach aus dem Stehenbleiben des Grades auf eine Abnahme der Nachgiebigkeit. So kann man freilich alles „beweisen". Die Annahme der größeren Widerstandsfähigkeit der Sklera nach Abschluß der Myopieentwickelung ist aber tatsächlich nicht mehr und nicht weniger bewiesen, als die Voraussetzung einer geringen Widerstandsfähigkeit während der Ausbildung der Kurzsichtigkeit. Beide Annahmen sind auf fertige Theorien zurechtgestutzt und gehen durchaus nicht aus irgendwelchen sicheren Beobachtungen hervor.

Das Alter, in dem die Fortschritte der Myopie im allgemeinen aufzuhören plfegen, zeichnet sich bei Mädchen in gesundheitlicher Hinsicht durchaus nicht vorteilhaft aus. Und gerade jetzt soll eine vorher nachgiebige Sklera plötzlich widerstandsfähiger geworden sein! Und bei Gymnasiasten fällt die Beendigung der Zunahme der Myopie oft in die Zeit der Vorbereitungen für das

Abiturientenexamen. Und da soll man wieder einen jahrelang andauernden pathologischen Prozeß sistieren sehen! Das widerspricht doch den allgemeinen Erfahrungen der Pathologie.

Oder liegt vielleicht im Fortschritte selbst die Ursache des nachfolgenden Stillstandes? Solche Prozesse kann man sich wohl denken. Aber gerade die durch Druck bedingte Verlängerung eines geschlossenen, fast kugeligen in ein längliches Organ trägt sicherlich eine solche innerliche Regulierung nicht in sich. Nach physikalischen Gesetzen sollte man eher das Gegenteil annehmen, daß nämlich, wenn der Druck nicht nachläßt — und das ist doch bei der fortdauernd gleichen Tätigkeit des Auges ausgeschlossen — daß dann gerade in der eingetretenen Ausbuchtung ein hervorragendes inneres Moment der weiteren Verschlechterung liegen müßte, da der Radius der einzelnen Flächenteilchen im hinteren Augenpol durch die Verlängerung kleiner wird, die Druckwirkung also entsprechend größer. Außerdem kann man sich doch eine solche Ausdehnung des hinteren Poles kaum anders vorstellen, als verknüpft mit einer Verdünnung der Sklera. Auch hierin kann gewiß kein Moment liegen, das einer weiteren Zunahme der Ausbuchtung entgegenzuwirken vermöchte.

Die Behauptung einer Abnahme der Nachgiebigkeit der Sklera gerade nach dem Pubertätsalter ist keineswegs begründet auf Beobachtungen oder physikalischen Überlegungen, sondern lediglich auf der ganz willkürlichen Voraussetzung, die Sklera habe vorher aus besonderer Widerstandslosigkeit in pathologischer Weise nachgegeben.

Manche Forscher haben sich gegen die Einwirkung eines innerlich — durch Akkommodation — oder äußerlich — durch Muskeldruck — bedingten Überdruckes sehr bestimmt ausgesprochen, weil die Folgen der Erhöhung des inneren Druckes erfahrungsgemäß ganz andere seien, als wir sie bei der Myopie sehen. Es ist ja bekannt, daß beim Glaukom auch in kurzsichtigen Augen eine Ausbuchtung der Sehnervenscheide eintritt und keineswegs etwa eine Zunahme der Myopie, und es ist ferner bekannt, daß bei glaukomatösen Kinderaugen keine Myopie entsteht, sondern eben die charakteristischen Veränderungen des Hydrophthalmus. Warum, so fragen manche Forscher, tritt nun das einemal Glaukom auf, das anderemal Myopie?

Es muß immerhin betont werden, daß ein solcher Vergleich mit Glaukom nur sehr vorsichtig gemacht werden darf. Daß ein glaukomatöses Auge schwer krank ist, wird wohl niemand bestreiten wollen. Die gewöhnliche Kurzsichtigkeit aber als Krankheit aufzufassen, wird man sich endlich auch in den konservativsten Kreisen abgewöhnen müssen. Besteht ein innerer Überdruck ohne Kontraktion von außen, so wird der ganze Bulbus diesen Druck zu tragen haben. Die Verteilung des Druckes folgt natürlich hydrostatischen Gesetzen. Die Nachgiebigkeit wird also bestimmt durch die physikalischen Bedingungen in der Form der einzelnen Flächenteilchen einerseits und der strukturellen Beschaffenheit dieser Teilchen andererseits. Kommt nun der Druck von außen, durch aufliegende Muskelmassen oder Sehnenstränge, so tritt zu den strukturellen Bedingungen etwas ganz Neues hinzu, ein Widerstand, der nicht in der Struktur der Augenhäute selbst liegt, sondern sozusagen zufällig ist. Wo dieser äußere Widerstand fehlt, da kann sich der höhere Druck entfalten und da nun gerade der hintere Pol des Gegendruckes entbehrt, so wäre eine Verlängerung auf diesem Wege wohl denkbar. Es handelt sich also nicht darum, daß das Auge nun gerade in die Länge gedrückt wird. Es wird einfach gedrückt und weicht aus, wo es kann. Und das wäre eben am hinteren Pol. Wenn nun auch die Möglichkeit einer solchen Wirkungsweise zugegeben werden kann, so ist doch zur Annahme, dieser Prozeß gehe nun tatsächlich im kurzsichtigen Auge vor sich, noch ein weiter Schritt.

Denn gerade hier stellt sich wieder die tägliche Erfahrung hindernd in den Weg. Der Druck durch übermäßige Konvergenz hört doch mit der Abiturientenprüfung nicht auf oder gar unmittelbar vor dieser Prüfung. Und doch bleibt die Myopie sehr oft stehen. Es tritt auch nicht nach dem von einigen Autoren angenommenen stärkeren Widerstand des hinteren Augenpoles — wodurch er stärker wird und wie das nachgewiesen werden soll, verschweigen uns diese Autoren freilich — nun wirklich ein, was wir nach Erhöhung des inneren Druckes so gut kennen: Glaukom. Davon ist bei der verhältnismäßigen Seltenheit des Glaukoms in kurzsichtigen Augen gar keine Rede.

Es soll durchaus nicht bestritten werden, daß die Konvergenz eine vielleicht sogar ganz erhebliche Erhöhung des inneren Augendruckes bewirken kann, die sich freilich auf dem Wege der Zirkulation rasch genug wieder ausgleichen dürfte. Allein für uns kommt in erster Linie die Überlegung in Betracht, daß diese Wirkung der Konvergenz — die Erhöhung des inneren Druckes

— doch nicht nur die kurzsichtig werdenden Augen trifft, sondern alle Augen eines bestimmten Berufes und Lebensalters in ungefähr dem gleichen Maße. Also kann auch hierin das Wesen der Myopie unmöglich liegen. Das menschliche Auge ist eben seiner ganzen entwicklungsgeschichtlich begründeten Organisation nach imstande, diesen Druck als etwas innerhalb normaler Grenzen sich bewegendes ohne Nachteil zu ertragen.

Die Autoren, die sich so emsig nach einer Quelle der Druckerhöhung umsehen, weil sie eben infolge ihrer Annahme einer pathologischen Verlängerung der Achse eine solche brauchen, stellen sich nun mit den Beobachtungen insofern in einen unlöslichen Widerspruch, als bei mäßigen Graden von Kurzsichtigkeit eine solche Verlängerung überhaupt gar nicht nachgewiesen werden konnte. Kurzsichtige Augen können vollständig normale Form haben oder auch in allen Durchmessern die gewöhnlichen Maße übertreffen, nicht nur in der Achsenlänge. Und gerade eine solche allgemeine Vergrößerung dürfte doch kaum auf dem Wege des Muskeldruckes möglich sein.

Auf eine ganze Reihe weiterer vorgebrachter Theorien will ich gar nicht näher eingehen. Sie sind ohnehin meist schon gleich nach ihrem Entstehen gebührend gewürdigt worden. Nur darauf möchte ich noch nachdrücklich hinweisen, daß es den Forschern oft nicht gelang, Ursache und Wirkung zu unterscheiden. Daß sie vor allem auch für die Erklärung gerade der ersten Anfänge der Kurzsichtigkeit versagen, beweist das Entstehen der Theorien auf Grund des Studiums ganz ausgeprägter Formen.

Wir haben schon gehört, daß die Schwierigkeit der Auslese der unter annähernd gleichen äußeren Bedingungen arbeitenden und dabei knrzsichtig werdenden Kindern durch das Schlagwort der „Disposition" glaubte beseitigt werden zu können. Wir werden auf diese Disposition zurückkommen. Andere Autoren aber suchten die Gründe dieser Auslese nicht im Auge selbst, sondern in den allgemeinen gesundheitlichen Verhältnissen. So sagte Gillet de Grandmont anläßlich einer Besprechung der Maßnahmen gegen die Myopie in der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1892, daß sich die Kurzsichtigkeit nur bei schwächlichen Kindern einstelle. Sowie die Augenhäute fest genug und gut ernährt seien, entwickle sich die Myopie nicht. Ich denke kaum, daß man einem gut beobachtenden Praktiker die Unrichtigkeit einer solchen Auffassung weit und breit werde beweisen müssen. Seine tägliche Erfahrung wird ihm Fälle genug

an die Hand geben, die einen Zweifel an der Unrichtigkeit dieser Behauptung nicht aufkommen lassen dürften.

Es kann ja freilich keinem Zweifel unterliegen, daß die einzelnen Kinder sich der Refraktionszunahme gegenüber verschieden verhalten. Es besteht also gewiß eine Auslese der besonders „disponierten". Allein diese Auslese wird nicht durch die verschiedenen Zumutungen bewirkt, die an die kindlichen Augen herantreten, sie besteht vielmehr darin, daß die zu Kurzsichtigkeit „disponierten" Kinder selbst ausgelesen sind. Und es bedeutet somit Disposition nur „Abstammung von schon in früheren Generationen Ausgelesenen". Wir werden hierauf noch eingehend zurückkommen. Hier aber schon sei hervorgehoben, wie ungleichartig das Material war, das man ohne Bedenken zum Beweise individuell wirkender Ursachen der Myopieentwicklung glaubte verwenden zu dürfen.

Der eingeschlagene Gedankengang war dabei nichts weniger als einwandfrei. In einer Schule mit besonderen Verhältnissen — einer Zeichenschule, einer technischen Berufsschule, eines Gymnasiums — fand man eine gewisse Myopieziffer. War diese hoch, so mußten nun gerade die für die betreffende Schule charakteristischen Fächer schuld sein an der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Man schuldigte dabei die einzelnen Fächer oft gerade in dem Maße an, als man es für das Verständnis für Myopieziffer in dieser und jener Schule nötig hatte. Fand ein Autor in einem Realgymnasium fast ebenso häufig Myopie wie an humanistischen Gymnasien, so mußte das Zeichnen ebenso schädlich sein wie Schreiben und Lesen. Fand ein anderer aber weniger, so hielt er das Zeichnen für weniger gefährlich. Aus der unerwartet geringen Häufigkeit der Myopie bei Schneidern und Näherinnen schließt der eine auf die relative Unschädlichkeit dieser Arbeit, aus dem Überwiegen der Häufigkeit kurzsichtiger Mädchen ein anderer im Gegenteil auf die große Bedeutung gerade des Nähens. Ist das nicht ein wahres Von-der-Hand-in-den-Mund-leben mit seinen Schlußfolgerungen!

Ähnlich ging es bei der Beurteilung der Bedeutung der Rasse für die Entstehung der Myopie. Da wurden einfach Amerikaner mit Deutschen verglichen, wie wenn es eine weiße amerikanische „Rasse" gäbe. Aus dem nichtssagenden Durchschnitt aus amerikanischen Schulen verglichen mit dem Durchschnitt in Deutschland, wollte man die Bedeutung der Nahearbeit beweisen, vergaß aber dabei vollständig, sich über die großen Unterschiede der verschiedenen Komponenten in diesen Schulen Rechenschaft zu geben. Schon

Landolt — wenn ich nicht irre — hat auf die Wichtigkeit der Beobachtung hingewiesen, daß in den gleichen amerikanischen Schulen die Kinder verschiedener Herkunft sich in der Myopieziffer sehr wesentlich unterscheiden, daß z. B. Schüler irischer Abstammung bedeutend weniger häufig kurzsichtig werden als Schüler deutscher Nationalität.

Daß zwischen städtischer und ländlicher Bevölkerung in vielen Richtungen tiefgreifende Unterschiede bestehen, wird kein aufmerksamer Beobachter übersehen können. Das alles lassen die Myopietheoretiker einfach beiseite und machen für die Unterschiede in der Myopieziffer die Verschiedenheiten der Schulverhältnisse verantwortlich. Allein man bedenke, wie unwahrscheinlich die Zulässigkeit einer solchen Deutung schon allein deshalb sein muß, weil in den ländlichen Schulen unter sich und den städtischen unter sich selbst wieder die größten Unterschiede bestehen können. Hat doch Cohn [21] für städtische Elementarschulen Unterschiede von 1,8 bis 15,1% gefunden und für Dorfschulen von 0,8% bis 3,2%.

Sehr wichtig sind auch Untersuchungen in Schulen der gleichen Stadt und im gleichen Alter, deren Schüler aber ganz ungleichen Gesellschaftsklassen angehören. Dergleichen Refraktionsbestimmungen sind besonders in Holland gemacht worden. So fand Bylsma [338] bei Kindern von 5½ bis 13½ Jahren in einer kleinen Stadt und einem großen Dorf mit nur einer Schule 5,5% und 6,5% Myopie. Wo aber, wie in größeren Städten, Standesschulen untersucht wurden, zeigten die Kinder der höheren Stände mehr Myopie als die Kinder der unteren Stände. Dort waren es bei im übrigen gleichalterigen Kindern 10%, hier 2—3,5%. Auch wird noch besonders beigefügt, daß die Schulanstalten für die höheren Klassen hygienisch sehr gut waren.

Auch nach den sehr zahlreichen Untersuchungen Dingers [329], der über mehr als 10 000 Messungen an Schülern verschiedener sozialer Klassen berichtet, kamen auf die Schüler der beiden sozial unteren Klassen nur 2,2% Kurzsichtigkeit gegenüber 5,2% der zwei höheren Klassen.

So konnte scherzweise gesagt werden, die Kurzsichtigkeit nehme in Holland mit der Höhe des Schulgeldes an Häufigkeit zu.

Da nun im Laufe der Schulzeit in den Schulen der höheren Stände die Myopieziffer mehr zunahm als in den Schulen der unteren Stände und gleichzeitig die Zahl der höheren Grade, so ist Dinger geneigt, hierfür die größeren Anstrengungen verantwortlich zu machen. Allein ganz abgesehen von allen schon aus-

geführten oder noch auszuführenden Gründen gegen eine solche Auslegung, möchten wir gerade an dieser Stelle einfach fragen, woher denn die größere Myopieziffer der Kinder aus den höheren Ständen schon im ersten Schuljahr herrühre. Niemand wird doch wohl für die 6—7 jährigen Kinder der verschiedenen sozialen Klassen eine ganz ungleiche Belastung mit Augenarbeit annehmen wollen.

Nun wird ja freilich die soziale Stellung einer Familie nicht einseitig durch generative Werte bedingt. Traditionswerte spielen oft die maßgebendere Rolle. Deshalb kann die soziale Stellung in einem gegebenen Moment den generativen Eigenschaften einer Familie völlig widersprechen oder es stammen die beiden Ehegatten von generativ sehr verschiedenen Eltern ab.

Wenn wir bedenken, wie gewisse Familien in der gesellschaftlichen und beruflichen Stufenleiter auf und ab gehen, wie die einen steigen, die anderen sinken, und wenn wir uns nun die weittragenden Wirkungen der Vererbung recht überlegen, so werden wir uns freilich hüten, eine genaue Übereinstimmung der Eigenschaften der Angehörigen eines bestimmten sozialen Standes zu erwarten.

Manche Autoren stellen Zunahme in den höheren Klassen und Zunahme in den höheren Schulen auf eine Linie. Das ist ein gänzlich irreführendes Vorgehen. Jene ist eine Frage des Alters, diese eine Frage des Materials. Nichts beweist deutlicher die außerordentliche Wichtigkeit dieser Unterscheidung, als die von Schulz [346] mitgeteilten Untersuchungsergebnisse an Gymnasiasten. Beim Eintritt in das Gymnasium waren in den einzelnen Jahrgängen 6,6 bis 36,6% kurzsichtig. Man erinnere sich an solche Unterschiede, wenn man aus der Differenz von einigen Prozenten zwischen deutschen und französischen oder englischen Schulen wichtige nationale Unterschiede in der Myopieziffer ableiten will!

Durchschnittlich — d. h. auf alle untersuchten Jahrgänge bezogen — traten 24,4% der Schüler schon mit kurzsichtigen Augen in das Gymnasium ein. Wenn also jeder vierte von diesen kleinen Knaben schon kurzsichtig war, während im allgemeinen in diesem Alter vielleicht jeder zwanzigste kurzsichtig sein dürfte — kann da noch ein vorurteilsloser Forscher an die Abhängigkeit dieser Myopien von geleisteter Arbeit glauben? Drängt sich denn angesichts solcher Beweise nicht mit aller Macht die ungeheure Bedeutung des Materials auf? Und wer kann noch an die Schuld der im Gymnasium geleisteten Arbeit glauben, wenn von allen

273 untersuchten Augen volle 43,9 % ihre Kurzsichtigkeit schon mitbrachten beim Eintritt in diese Schule?

Und auch für nichtwissenschaftliche Berufe mag ab und zu das gleiche zutreffen; auch dort dürfte die verschiedene Häufigkeit der Myopie viel eher ein Ausdruck sein für das verschiedenartige Einzugsgebiet, aus dem dieser und jener Beruf seine Leute holt, als daß man auf die Anstrengungen der Berufsarbeit und einer hierdurch individuellen Schädigung der Refraktionsverhältnisse abstellen könnte. Wir werden Gelegenheit finden, diese besondere Frage noch eingehender zu besprechen.

Die Stillingsche Theorie.

Mit welch' geringer Objektivität gelegentlich neue Ansichten in der Myopielehre aufgenommen zu werden pflegten, das geht am besten aus dem Kampfe um die Stillingsche Theorie hervor. Da handelte es sich für viele Forscher gar nicht um die Untersuchung, ob sich die neuen Ansichten mit den bekannten Tatsachen vertrügen, sondern nur allzuoft vor allem um die Frage: „Wie werden hiervon die landläufigen Anschauungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit tangiert?"

Nun kann ich sehr wohl unterlassen, hier genauer auszuführen, was für die Stillingsche Theorie spricht. Niemand vermag das besser als gerade Stilling selbst. Allein auch in der Kritik will ich mich kurz fassen.

Selbstverständlich setze ich bei den Lesern dieser Schrift die Kenntnis der Stillingschen Lehre im allgemeinen voraus und fasse deshalb seine Überlegungen nur kurz zusammen. Stilling führt die Formveränderungen des Auges durch die Arbeit in der Nähe auf eine Erhöhung des Druckes zurück. Für diese Erhöhung macht er Muskeldruck verantwortlich. Durch Ausschluß der anderen Muskeln einerseits und durch die besonderen Verhältnisse des Musculus obliquus superior andererseits kommt er dazu, die ungünstige Wirkung ausschließlich auf diesen einen Muskel zu schieben. Da nun nicht alle Kinder kurzsichtig werden, so müssen individuelle Unterschiede vorausgesetzt werden. Diese findet Stilling in der Form der Orbita. Im allgemeinen drücke der Obliquus sup. beim Blick nach unten und innen um so mehr auf den Augapfel, je niedriger der sog. Orbitalindex sei. Daher disponiere Chamäkonchie zu Kurzsichtigkeit. Diese Chamäkonchie sei in erster Linie nicht eine individuelle Eigenschaft, sondern der Ausdruck der Abstammung. Es handle sich also bei der Disposition zur Entstehung der Myopie unter diesem Muskeldruck um

eine Rassenfrage. Da mit einem gewissen Alter die Zunahme der Myopie aufhöre, so könne es sich nicht um eine eigentliche Verlängerung durch den Druck selbst handeln, sondern nur um eine durch den Druck bedingte Änderung im Wachstum.

Über die Aufnahme, die die Stillingsche Theorie bei den Fachgenossen fand, haben wir uns schon früher geäußert. Fast ausnahmslos gründet sich die Kritik auf die Frage, ob Nachuntersuchungen die Erhebungen Stillings bestätigen oder nicht. Selten wurde die Frage tiefer gefaßt. Mir aber scheint in erster Linie eine andere Prüfung notwendig zu sein. Einem Material vom dem Umfange des Stillingschen, das von einem bekannten Forscher herrührt, darf man wohl von vornherein das Vertrauen entgegenbringen, es sei korrekt erhoben worden und stimme mit den Tatsachen wirklich überein. Es wird sich deshalb vor allem darum handeln zu prüfen, ob unter dieser Annahme die Schlußfolgerungen aus dem Material wirklich so ausfallen müssen, wie Stilling glaubt. Ist das der Fall, dann müßten allerdings die Untersuchungen in den verschiedensten Richtungen ergänzt und vervielfacht werden. Und immer müßten dann die gefundenen Resultate wieder zu den gleichen Schlußfolgerungen führen. Sollten sich dagegen die Stillingschen Deutungen seines eigenen Materials als nicht zulässig erweisen, dann käme allerdings die Frage, ob sich denn nicht etwas anderes hieraus ableiten lasse oder ob vielleicht doch die Voraussetzungen nicht stimmen.

Mir scheint also die zunächst liegende Frage die zu sein, ob Stilling wirklich aus seinem Material seine Schlüsse ziehen durfte. Und da komme ich denn nicht um eine ganze Reihe grundsätzlicher Bedenken herum.

Genau wie die früheren Autoren nimmt auch Stilling die Nahearbeit als erwiesene Ursache der sog. Schulkurzsichtigkeit an. Es handelt sich auch für ihn nicht um die Erklärung der Myopie schlechthin, sondern um die Frage, wieso die Nahearbeit das Auge verlängern könne. Wäre die Wirksamkeit der Nahearbeit tatsächlich erwiesen, dann freilich käme wohl die Auffassung Stillings unmittelbar in Frage. Allein diese Schädlichkeit der Nahearbeit ist eben nie bewiesen worden. Eine ganze Reihe von sehr schwerwiegenden Gründen spricht dagegen.

Es ist meine feste Überzeugung, daß es Beziehungen gibt zwischen Kurzsichtigkeit und Schädelform. Und es ist sicher ein großes Verdienst Stillings, diesen Beziehungen nachgegangen zu sein. Allein man darf die Art und Weise der Abhängigkeit der Myopie von der Schädelform nicht auf die Annahme einer ganz zweifelhaften Ursache der Myopie selbst stützen.

Die Frage von Beziehungen zwischen Schädelbau und Kurzsichtigkeit ist übrigens durchaus nicht neu und nicht von Stilling aufgebracht worden. Schon v. Graefe beschäftigte sich damit. Da immer und für alle Theorien eine der größten Schwierigkeiten darin bestand, die Auslese der kurzsichtig werdenden Kinder zu erklären, denn die äußeren Bedingungen waren augenscheinlich für alle ungefähr die gleichen und trotzdem blieben unter allen Verhältnissen, den hygienisch ungünstigsten sowohl, wie bei der stärksten Inanspruchnahme des Sehorgans eine Menge von Augen emmetrop oder hypermetrop, so überlegte man sich, warum denn die als Ursache der Myopie angeschuldigte Konvergenz so ungleiche Folgen haben könne und da lag es sicher am nächsten, eine für die verschiedenen Individuen verschiedene Konvergenz zu vermuten. Und wie man nun die Pupillendistanz maß, so fand man ganz wesentliche Unterschiede und zwar eben nach manchen Autoren im Sinne größerer Entfernung der Augen bei den Myopen. Nun ist klar, daß größere Entfernung der Augen unter sonst gleichen Bedingungen für eine gegebene Entfernung vom fixierten Gegenstand auch stärkere Konvergenz bedingt. Ob diese Beziehungen zwischen Pupillendistanz und den einzelnen Refraktionszuständen wirklich typische Verschiedenheiten zeigen, werden wir später noch zu untersuchen haben. Nehmen wir für den Augenblick einmal an, die Kurzsichtigen hätten durchschnittlich tatsächlich weiter auseinanderliegende Augen. Ergibt sich hieraus nun notwendig ein Einfluß auf die Entstehung der Myopie?

Der Anhänger der Konvergenztheorie wird sehr geneigt sein, die Frage zu bejahen. Wer aber die Konvergenz nicht als die Ursache der Myopie annehmen kann, der wird sie verneinen. Er wird sich aber über die — wie wir angenommen haben — wirklich größere Breite zwischen beiden Augen nicht einfach hinwegsetzen dürfen. Er müßte versuchen, in anderer Weise einer solchen Tatsache gerecht zu werden.

Genau gleich liegen die Dinge für die Abhängigkeit der Refraktionen von der Höhe der Orbita bzw. dem Verhältnis von Höhe und Breite. Auch hier wird man die von Stilling behauptete Deutung ablehnen müssen, sowie man die Bedeutung der Nahearbeit bestreitet und auch hier wird man sich trotzdem nicht einfach über die Feststellungen Stillings hinwegsetzen dürfen.

Nun bemerkt man aber leicht, daß zwischen der alten Ansicht von der größeren Pupillendistanz der Kurzsichtigen und der neuen von der geringeren relativen Höhe der Orbita ein innerer Zusammen-

hang bestehen muß. Der Orbitalindex stellt ein Verhältnis dar. Er drückt die Beziehung von Breite und Höhe aus. Ein niedriger Orbitalindex kann also ebensogut bedeuten: die Orbitae sind verhältnismäßig sehr breit, wie: die Orbitae sind verhältnismäßig wenig hoch. Daß aber bei breiten Orbitae die Mittelpunkte weiter auseinanderfallen müssen, liegt auf der Hand. Ebenso selbstverständlich ist es ferner, daß unter diesen Umständen im allgemeinen auch die Entfernung der Augen größer sein muß.

Nun kommt hierzu ein weiteres. An Hand genauer Messungen der Pupillendistanz an ziemlich gleichalterigen Schülerinnen konnte ich [297] des bestimmtesten nachweisen, daß zwischen der Pupillendistanz und der Hornhautkrümmung sehr enge Beziehungen bestehen. Einige wenige Angaben mögen genügen.

HHrefr.	Individ.	mittlere Pup.-Dist.
I. bis 41,75 D.	18	58,3 mm
II. 42 — 43,75 D.	35	56,3 „
III. 44 — mehr D.	18	54,9 „
	Total 71	Kinder von 10—11 Jahren.

Oder mit Berücksichtigung nur von Kindern mit extremer oder mittlerer Krümmung:

Pupillendistanz mm	Hornhautrefraktion bis 40,75	43,5	45,0 und mehr	Pupillendistanz mm
53	—	—	**2**	53
54	—	3	**3**	54
55	1	1	**6**	55
56	1	**2**	**3**	56
57	**3**	**4**	**5**	57
58	**7**	**7**	1	58
59	**1**	**3**	2	59
60	**6**	**6**	2	60
61	—	1	1	61
62	**4**	—	—	62
63	1	—	—	63
64	—	—	—	64
65	1	—	—	65

Oder mit der Pupillendistanz als Ausgangspunkt und der Berücksichtigung nur von Hornhäuten mit extremer Krümmung, d. h. weniger als 42 Dioptrien oder mehr als 44,5 Dioptrien.

Flache Hornhäute		Pupillendistanz in mm	Stark gewölbte Hornhäute	
%	%		%	%
8,5	—	49—52	**11,0**	**51,7**
	8,5	53—55	**40,7**	
	13,0	56—57	**25,9**	
78,3	**43,5**	58—59	14,8	22,2
	34,8	60—62	7,4	

Diese Unterschiede sind so gesetzmäßig, daß an zufällige Häufungen nicht gedacht werden kann, obgleich ja die verwendeten Mengen nicht groß genug sind, um absolut sichere Schlüsse zu gestatten. Ich bin aber nach meinen inzwischen — d. h. seit 20 Jahren gemachten Erfahrungen vollständig überzeugt, daß Erhebungen in großem Stil, die eine Aufstellung wirklich extremer Gruppen mit einer genügend großen Zahl von Fällen zuließen, noch viel ausgesprochenere Beziehungen ergeben müßten. Freilich hätten wir dann — wegen der später zu besprechenden Mosaikvererbung — auch recht auffallende Ausnahmen zu erwarten.

Liegen nun einerseits bei der Chamäkonchie die Augen im allgemeinen weiter auseinander als bei Hypsikonchie und haben andererseits Individuen mit größerer Pupillendistanz flachere Hornhäute, so müssen eben auch Beziehungen bestehen zwischen dem Orbitalindex und der Hornhautwölbung. Nun ist aber diese Wölbung von einer eventuellen individuellen Entstehung der Myopie völlig unabhängig. Wie wir später ganz eingehend ausführen werden, geht es durchaus nicht an, für die Gesamtrefraktion die Hornhautrefraktion einfach außer acht zu lassen. Sie ist vielmehr ein Hauptfaktor der Gesamtrefraktion. Bringen wir alle diese Gedanken in Verbindung, so kommen wir unvermeidlich zur Annahme, es gebe Beziehungen zwischen der Refraktion und der Schädelform, allein nicht in dem Sinne, daß die Schädelform die Refraktion nachträglich, im individuellen Leben, zu verändern vermöchte, wie S t i l l i n g annimmt, da eben die Hornhautrefraktion sich während der Entstehung der Myopie nicht verändert.

Es können also sehr wohl weitere Untersuchungen die Stilling schen Ergebnisse erhärten und trotzdem gegen die Deutung Stillings selbst sprechen.

Chamäkonchie, Mesokonchie und Hypsikonchie sind eben nicht für sich abgeschlossene Erscheinungsformen, wie gelegentlich schon Stilling betont hat, sondern nur der Ausdruck tiefgehender Unterschiede im Schädelbau. Diesem einen Ausdruck können sehr gut und werden auch sicher andere Merkmale koordiniert sein. So braucht auch die Refraktion durchaus nicht eine Folge der verschiedenen Gestaltung der Orbita zu sein, sondern sie kann ebensogut oder von vornherein mit mehr Wahrscheinlichkeit als Parallelerscheinung aufgefaßt werden. Solange wir in alle diese möglichen Beziehungen nicht mehr Einblick haben, ist die Deutung, die ihnen Stilling gibt, mehr wie gewagt. Und gegen diese Deutung möchte ich nun noch einiges ausführen.

Nach Stilling soll die isolierte oder kombinierte Kontraktion eines oder mehrerer geraden Muskeln den Augapfel immer nur gegen das retrobulbäre Fettpolster drücken Folglich können — so schließt Stilling — diese Muskeln einzeln oder zusammen die Längsachse des Auges höchstens verkürzen.

Ich halte diese Auffassung nicht für richtig. Da die Recti sich alle sehr weit vor dem Äquator des Auges inserieren, ist eine Kontraktion des Antagonisten gar nicht anders denkbar als verknüpft mit einem Druck des auf dem Augapfel aufliegenden Teiles des anderen Muskels und meistens des kontrahierten Muskels selbst. Diesen Druck hat nun natürlich die Sklera zu tragen und zwar vor allem in den Teilen, die nicht durch die aufliegenden Muskeln — kontrahierte oder nur unter dem gewöhnlichen Tonus stehende — gestützt sind. Nun darf man sich diesen Druck der Muskeln nicht zu gering vorstellen. Es kommt hierbei nicht nur auf die Primärstellung an, da vor allem auch die Konvergenzstellung beim Arbeiten stundenlang eingehalten wird. Und gerade bei dieser Stellung hat der Rectus externus reichlich Gelegenheit, auf den Bulbus zu drücken. Nun versteift sich Stilling durchaus nicht von vornherein auf einen bestimmten Muskel. Er glaubt aber nach allen seinen Untersuchungen gerade den Obliquus super. anschuldigen zu müssen. Bei ihm sollen vor allem die Bedingungen zu einem erhöhten Druck besonders gegeben sein — eben unter der Voraussetzung der geringen Orbitalhöhe. Wenn aber wirklich der Muskeldruck das Auge verlängern könnte, dann müßten sicher auch die anderen Muskeln diese Wirkung haben. Stilling schließt sie aus. Er findet offenbar ihre Gleichartigkeit bei den

verschiedenen Individuen zu groß, als daß sie sich mit der alten Erfahrung vertrüge, daß unter den gleichen Bedingungen nur einzelne Kinder kurzsichtig werden. Und da nun seine Knochenuntersuchungen umgekehrt eine große Variabilität im Verlaufe und damit auch in der Möglichkeit ungleicher Beziehungen zum Bulbus für den Obliquus superior wirklich ergeben hatten, so schloß er eben teils per exclusionem, teils aus positiven Gründen, also sei dieser Muskel der schuldige.

Allein man wird nicht übersehen dürfen, daß die ganze Argumentation Stillings auf den Voraussetzungen aufgebaut ist, dieser angenommene Muskeldruck sei wirklich imstande, ein Auge im Längenwachstum derart zu beeinflussen und die Kurzsichtigkeit sei in ihrer typischen Form wirklich auf Verlängerung der Achse zurückzuführen. Aber gerade diese beiden Voraussetzungen sind eben nicht nur unerwiesen, sondern sehr wahrscheinlich ganz unrichtig.

Wenn die Gestalt der Orbita die Grundlage abgibt für Entstehung der Myopie, so muß natürlich die Myopiefrage in allererster Linie eine Frage der Vererbung sein. Denn man wird doch kaum individuelle Gründe geltend machen wollen für die verschiedene Form der Augenhöhle. In der Tat mißt denn auch Stilling der Vererbung eine große Bedeutung bei. Allein wenn die Vererbung die ihr bei einer solchen Voraussetzung zukommende Bedeutung wirklich hat, dann fragt es sich doch ernstlich, ob man den Umweg der individuellen Anstrengungen überhaupt noch braucht oder ob nicht die Unterschiede in der Form der Orbita ohne weiteres auch Unterschiede in der Refraktion erwarten lassen.

Ich kann mir sehr wohl ein Material vorstellen, das Stilling in große Verlegenheit bringen müßte. Es gibt bekanntlich Schulen mit mehr und andere mit weniger Myopie. Es ist ferner bekannt, daß auch die verschiedenen Berufe sich refraktionell ganz ungleich verhalten können. Hätte nun Myopie Chamäkonchie zur Voraussetzung oder wäre auch nur Chamäkonchie bei Myopie erheblich häufiger als bei Hypermetropie, so ist klar, daß auch die Zahl der Chamäkonchen in den verschiedenen Schulen und bei den verschiedenen Berufen ungleich groß sein müßte. Die Ausrede, es sei die Chamäkonchie zwar überall unter einem gegebenen Volke gleich häufig, allein die verschiedenen Berufe brauchten ihre Augen verschieden und deshalb komme es trotz Chamäkonchie bei vielen nicht zur Ausbildung der Myopie — diese Ausrede lasse ich nicht gelten. Es ist eben gar nicht richtig, daß Gymnasiasten im allge-

meinen so viel mehr arbeiten als andere junge Leute gewisser Berufe, und es ist ebenso falsch, daß die Berufe mit viel Myopie mehr oder anstrengendere Augenarbeit leisten als manche Berufsarten mit weniger Kurzsichtigkeit. Das geht aus anderen Stellen dieser Arbeit zweifellos hervor. Es gibt keinen anderen Schluß — wenn Myopie und Chamäkonchie enge Beziehungen haben — als den, daß in verschiedenen Schulen, z. B. Gymnasien und Industrieschulen oder bei verschiedenen Berufen, z. B. Schriftsetzern und Schneidern, die Zahl der Chamäkonchen ungleich groß sein muß.

Wenn dem so ist, so hätten wir nicht in erster Linie die verschiedene Myopierziffer zu erklären, sondern vor allem die verschiedene Häufigkeit der niederen Orbitae. Die Anthropologie zeigt uns schlagend, daß dergleichen Formeigentümlichkeiten Merkmale von größter Zähigkeit sind. Sie stellen offenbar Eigenschaften dar, die rassliche Bedeutung haben. Liegt es angesichts solcher Merkmale nicht ungleich näher, die Myopie mit diesen Formunterschieden selbst in direkte Beziehung zu bringen? Da die Orbitalform ein ursprünglicheres Merkmal ist als die Myopie, so werden wir uns kaum befriedigt erklären mit der Annahme, die niedere Orbita leiste der Entstehung der Kurzsichtigkeit Vorschub. Denn es bliebe ja immer noch die viel merkwürdigere Frage, warum denn gerade diese Bevölkerungskreise oder Berufskreise eine größere Häufigkeit chamäkoncher Orbitae aufweisen! D a s müßte die entscheidende Frage sein und nicht die größere Häufigkeit der Myopie, deren Entstehung ja möglicherweise individuelle Gründe haben könnte. Denn daß das individuelle Leben nicht schuld sein wird an dem verschiedenen anthropologischen Charakter der verschiedenen Orbitae, braucht wohl keine eingehendere Begründung.

Offenbar müssen wir zur Lösung dieser Frage neue Wege einschlagen, denn es handelt sich hier nicht mehr um die Anforderungen des Schul- oder Berufslebens, sondern um die Verschiedenheiten des Menschenmaterials. Wir werden später auf diesen neuen Wegen zu gehen versuchen.

Wie schon bei der Besprechung der verschiedenen Myopietheorien bemerkt wurde, warf mehr wie ein Gegner S t i l l i n g allen Ernstes die Frage auf, ob nicht eher die Orbitalform von der Myopie abhängen könnte wie umgekehrt. Neben S c h m i d t - R i m p l e r, den wir oben schon genannt haben, erwog auch S e g g e l diese Möglichkeit, indem er sich auf den Satz B e n e d i k t s stützt: „Der Kampf um den Inhalt ist der einer der Grundsätze des Schädelwachstums“. Und noch in jüngster Zeit

spricht sich Best gegen Stilling aus, weil die Umhüllung sich nach dem Inhalt zu richten pflege und nicht umgekehrt.

Stilling nennt freilich diesen Einwand der Gegner geradezu kindlich. Er beweise nichts als eine ziemlich bedauerliche Unkenntnis der ersten Grundlagen der Anthropologie. Wollte man konsequent sein im Sinne dieser behaupteten Abhängigkeit der Orbita vom Auge, so käme man zu der geradezu lächerlichen Folgerung, daß Lesen und Schreiben ein Breitenwachstum des Gesichtes hervorrufe.

Hätte ich zu wählen zwischen den zwei einzigen Möglichkeiten: der Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalbau und umgekehrt, so würde ich mich ohne Zögern zu Stilling schlagen. Es scheint mir völlig unanthropologisch gedacht, daß typische Formen der Schädelbildung, die sich durch Generationen vererben, von ich möchte fast sagen zufälligen und äußerlichen Einflüssen eines Organes wie das Auge abhängen sollten. Es geht sicher weit über die erlaubte Analogie hinaus, den Satz vom Kampfe um den Inhalt auf das Auge in seiner Beziehung zur Orbita anzuwenden. Das Auge kann ausweichen, das Gehirn nicht. Ein längerer Bulbus würde doch einfach mehr hervortreten, wie wir das ja häufig genug sehen. Auf alle Fälle aber wäre nicht einzusehen, wieso ein durch die Myopie deformiertes Auge die Orbita niedriger machen könnte. In diesem Punkte stehe ich ganz auf der Seite Stillings. Allein davon hängt eben die Annehmbarkeit seiner ganzen Theorie überhaupt gar nicht ab.

Natürlich mußten sofort Fälle gefunden werden, bei denen trotz Chamäkonchie Myopie fehlte oder trotz Hypsikonchie Myopie vorhanden war auch bei im übrigen gleichen Anforderungen an die Augen. Und es war außerdem leicht festzustellen, daß der Grad der Kurzsichtigkeit dem Grad des Orbitalindex durchaus nicht parallel zu gehen brauchte. Als Stilling von Pflüger diese Bedenken gegen die Annehmbarkeit seiner Theorie vorgehalten wurden, meinte er, die eigentlich vorhandene Einwirkung der Chamäkonchie könne vielleicht in manchen Fällen durch eine flache Hornhautkrümmung wieder aufgehoben werden. Solche Augen wären in Wirklichkeit kurzsichtig wegen niederer Orbita, wenn nicht die flache Hornhaut die Gesamtrefraktion innerhalb der Grenzen der Emmetropie hielte.

Solange indessen eine solche Vermutung nicht besser gestützt wird, als es durch Stilling geschah, kann mit genau dem gleichen Rechte gesagt werden: „Die kurzsichtigen Augen chamäkoncher Individuen wären eigentlich normalsichtig, wenn

nicht eine zu starke Brechkraft der Hornhaut die Gesamtrefraktion erhöhte. Die Chamäkonchie habe also mit der Refraktion gar nichts zu tun.“ Was dem einen recht ist, ist dem andern billig.

Hintergrundsveränderungen und Entstehung der Myopie.

Die im dritten Kapitel mitgeteilten Erhebungen einiger Forscher und deren zum Teil vollständig divergierende Deutungen dieser Erhebungen beweisen uns deutlich, daß der Zusammenhang von Hintergrundsveränderungen und Kurzsichtigkeit durchaus nicht einfach ist. Ich muß indessen an dieser Stelle auf eine eingehende Darstellung dieser Kontroversen verzichten. Wer sich eingehender damit beschäftigen will, dem steht eine reiche Literatur zur Verfügung. Vor allem kann er sich im Handbuch von von Graefe-Sämisch Rat holen, darf aber freilich auch alte Arbeiten, besonders von Schnabel, nicht unbeachtet lassen. Er wird dann bald erkennen, was für längst widerlegten Ballast manche Augenärzte jahrzehntelang ganz überflüssigerweise immer noch mit sich schleppen.

Mit vollem Recht wurde das Aussehen des Hintergrundes seit der Einführung des Augenspiegels in die Augenheilkunde mit der Myopie in Verbindung gebracht. Man fand bei ganz hochgradig kurzsichtigen Augen ein auch äußerlich erkennbares Staphyloma posticum und man sah in solchen Augen bei der Spiegeluntersuchung mehr oder weniger hochgradige Veränderungen um die Eintrittsstelle des Opticus herum. Da nun diese Ausbuchtung des hinteren Augenabschnittes natürlicherweise eine Erhöhung des Brechungszustandes — also Kurzsichtigkeit — bedingen mußte, so versteht man leicht, wie durch eine unvorsichtige Verallgemeinerung schließlich am Lebenden aus der Anwesenheit eines ophthalmoskopisch nachgewiesenen Staphyloms eine Ausbuchtung diagnostiziert und hiervon die Myopie direkt abhängig gemacht wurde.

Es konnte aber nicht lange verborgen bleiben, daß einmal die Größe der Hintergrundsveränderungen mit der Höhe des Myopiegrades durchaus nicht immer übereinstimmte und daß ferner eine große Zahl der kurzsichtigen Augen überhaupt solche Veränderungen gar nicht zeigte.

Zuerst wurde jeder noch so geringe Conus dem Staphylom einfach gleichgesetzt und nur als graduell verschieden bezeichnet. Bald aber erkannte man, daß der Conus eine ganz typische Form besaß, das Staphylom dagegen in den verschiedensten Gestalten zur Beobachtung kam. Ja die Form des Conus erschien Schnabel

so typisch, daß er es nicht für verlockend bezeichnete, einen solchen Zustand von einer Entzündung abhängen zu lassen. Auf der anderen Seite aber verknüpfte sich das, was man wirklich als Staphylom bezeichnen durfte, so außerordentlich häufig mit wirklichen Entzündungserscheinungen in der Aderhaut, daß viele Forscher auf eine strenge Scheidung dieser beiden Formen von Veränderungen des Hintergrundes kamen. Das zeigte sich vor allem in den Versuchen, aus der optisch einheitlichen Refraktionsanomalie Kurzsichtigkeit verschiedene nosologische Einheiten zu machen. Wir werden diese Frage später eingehender zu behandeln haben, und es wird sich dann zeigen, daß eine strenge Ausscheidung der verschiedenen Formen nicht durchführbar ist. Unter solchen Umständen muß versucht werden, die als Staphylom und als Conus bezeichneten Veränderungen des Hintergrundes von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu untersuchen.

Was die Abhängigkeit dieser beiden Erscheinungen von der Myopie betrifft, so ist fast immer nur von zwei Möglichkeiten gesprochen worden, von der Myopie als Folge einerseits oder als Ursache andererseits.

Die erste und ältere Auffassung fand in der Statistik nur eine sehr mäßige Stütze. Es zeigte sich nämlich bald, daß eine große Zahl von Kurzsichtigen überhaupt solche Veränderungen gar nicht aufwies. Ich will dabei nicht einmal von den Erfahrungen an Schulkindern ausgehen, bei denen erst alle Veränderungen zu fehlen pflegen. Denn man könnte ja angesichts der immer mehr steigenden Häufigkeit der Coni mit den Jahren einwenden, der bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbare Conus brauche doch nicht durchaus den Beginn dieser Veränderung darzustellen. Es könnte sich um Veränderungen handeln, die schon einen gewissen Grad erreicht haben müßten, um sichtbar zu werden, die Atrophie sei eben nichts Primäres u. s. w. Und diese früheren Stadien könnten nun eben den falschen Schein erwecken, junge Individuen mit beginnender Myopie seien hiervon frei. Um diesem möglichen Einwand — den wir freilich für unzutreffend halten — die Spitze abzubrechen, halten wir uns besser nur an ausgewachsene Individuen, bei denen nach der Erfahrung im allgemeinen die Myopie zum Stillstand gekommen ist.

Wir haben früher schon gesehen, wie oft bei Erwachsenen selbst hohe Grade von Myopie von Staphylom und Conus frei sind. Jeder Augenarzt braucht zur Bestätigung dieser Behauptung nur seine eigene Erfahrung zu Rate zu ziehen. Genau unter-

suchte eigene Fälle beweisen in solchen Fragen mehr wie Massenuntersuchungen.

Schon 1878 schließt Reich [72] aus dem Fehlen von Coni selbst bei hochgradigen Myopen, „daß es für die Entwicklung der Myopie in vielen Fällen Bedingungen gibt, welche sehr verschieden sind von denjenigen, welche für die gewöhnlichsten gehalten werden, wie Verlängerung der Augenachse durch Dehnung der verdünnten und erweichten Sklera und Chorioidea in der Nähe des Sehnerven".

Erinnern wir uns nun zuerst an die durchaus unbestrittene Beobachtung, daß der Grad der Myopie keineswegs dem Grad der Hintergrundsveränderungen parallel geht. Freilich nehmen beide durchschnittlich den gleichen Verlauf, beide steigen mit zunehmendem Alter. Allein im einzelnen gibt es massenhafte Abweichungen von diesem durchschnittlichen Verlauf. So sehen wir einerseits, wie gesagt, alte Kurzsichtige mit hohen Graden vollständig frei bleiben, während andererseits Coni und Staphylome in einzelnen Fällen außerordentlich früh, ja gelegentlich schon bei Neugeborenen zur Beobachtung kommen. Und zwar müssen diese jungen Individuen nicht einmal kurzsichtig sein, wenn das im allgemeinen ja schon zutreffen wird. Und dann finden wir doch die gleichen Veränderungen gar nicht allzuselten auch bei Emmetropen, ja sogar bei Hypermetropen. Seggel [124] berichtet von einem Conus von ¼ Papillenbreite bei einer emmetropen Chippeway-Indianerin bei bester Sehschärfe. Und später [236] sagt er sogar mit Rücksicht auf Coni bei Übersichtigen und Normalsichtigen: „Der sog. myopische Prozeß kann auch in hypermetropischen und emmetropischen Augen bestehen."

Auch Hansen und nach ihm Tscherning — wie im übrigen eine große Zahl von Autoren — kannten das Vorkommen der für Myopie typisch erklärten Hintergrundsveränderungen bei Übersichtigkeit und bei Emmetropie. Und Tscherning schließt hieraus gewiß richtig, daß die Entstehung dieser Veränderungen nicht von der Myopie abhängig gemacht werden müsse.

Alle diese Beobachtungen sind meines Erachtens in ihrer theoretischen Bedeutung erheblich unterschätzt worden. Sie bilden zu grundsätzlichen Auffassungen so schwerwiegende Ausnahmen, daß diese Auffassungen nicht richtig sein können. Auf alle Fälle kann die Meinung als endgültig widerlegt gelten, die Veränderungen des Hintergrundes seien von ursächlicher Bedeutung für die Kurzsichtigkeit.

Da nun aber auch übersichtige und normalsichtige Augen Coni und Staphylome haben können, so müssen auch für die umgekehrte Beziehung von diesen Zuständen und der Myopie Schwierigkeiten entstehen. Wenn nämlich die Myopie an diesen Zuständen schuld sein soll, dann müssen wir entweder die Einheitlichkeit in der Auffassung dieser Zustände aufgeben, was gewiß nicht verlockend ist bei ihrer typischen Erscheinungsweise, oder wir müssen die strenge Scheidung zwischen Myopie und den anderen Refraktionszuständen fallen lassen, wir müssen zugeben, daß emmetropische und hypermetropische Augen typische Eigenschaften kurzsichtiger Augen haben können. Denn daß Conus und Staphylom mit der Kurzsichtigkeit in irgendwelchen Beziehungen stehen, kann doch angesichts der statistischen Ergebnisse nicht zweifelhaft sein. Beide Erscheinungen gehören eben vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich, dieser Refraktion an.

Das Verständnis für dieses Ineinandergreifen der einzelnen Refraktionen macht von dem Augenblicke an keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr, in dem man sich endlich einmal befreit von der Schablone der normalen Refraktion. Wer als normal nach den Erfahrungen der Refraktionskurve Neugeborener und nach den Erfahrungen der Variationsstatistik nicht eine einzige Stelle bezeichnet auf der Refraktionskurve, sondern das ganze Variationsgebiet, das durch genügend viele Fälle belegt ist, der wird eben von vornherein einen großen Teil der Kurz- und Übersichtigen nicht als anormal bezeichnen. Diesen Teil der Kurzsichtigen darf man deshalb von vornherein auch nicht entstehen lassen durch eine pathologische Verlängerung der Augenachse. Scheiden wir auf diese Weise aus, so bleiben sehr wahrscheinlich so wenig Kurzsichtige, daß kausale Beziehungen zwischen Myopie und Conus noch unwahrscheinlicher erscheinen müssen.

Sicher ist so viel, daß wir nicht eine mit dem Conus in irgendwelcher Art verbundene Verlängerung der Achse etwa nur bei den kurzsichtigen Augen annehmen müßten, sondern auch bei den übersichtigen und normalsichtigen. Es würde sich also nicht um die Entstehung von Myopie handeln, sondern allgemeiner um die Zunahme der Refraktion, denn auch ein übersichtiges Auge mit Conus könnte im individuellen Leben im Zusammenhang mit der Entstehung des Conus eine bedeutende Zunahme der Refraktion durchgemacht haben und trotzdem noch übersichtig geblieben sein.

Angesichts der Refraktionsstreuung bei Neugeborenen von Emmetropie bis 9 Dioptrien Hypermetropie muß natürlich das gleichmäßige Wachstum oder sagen wir die durch das Wachstum

bedingte gleichmäßige Veränderung der Refraktion Augen aller Refraktionszustände entstehen lassen ohne Dazwischentreten irgendeines pathologischen Prozesses. Die ausschließlich hierdurch bedingten Fälle niederer Hypermetropie, Emmetropie und Myopie hätten dann vielleicht keine Coni. Daneben aber wäre immer noch ein Prozeß denkbar, der eine über dieses natürliche Wachstum hinausgehende Verlängerung der Achse zur Folge hätte und der bei ganz ungleicher Ausgangsrefraktion selbstverständlich auch mit jedem schließlichen Refraktionszustand enden könnte. Damit wäre auch die Nichtübereinstimmung des Grades der Myopie und des Conus leicht zu verstehen. So könnten Übersichtige Coni haben und Kurzsichtige derselben ermangeln. Daß dabei im allgemeinen bei Myopie die Coni sich viel häufiger fänden, wäre bei der mit diesem Refraktionszustand verbundenen höheren Refraktion ohne weiteres verständlich.

Nun fällt es mir nicht im entferntesten ein, diese Deutung als zu Recht bestehend zu halten. Ich wollte nur zeigen, daß Erklärungen möglich sind, die zum mindesten so viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, wie die landläufigen. Diese Möglichkeit an sich sagt über die Wirklichkeit noch gar nichts aus.

Schon Knies[168, 169] sah 1886 sehr gut ein, daß sich zu starke Refraktion keineswegs immer mit dem deckt, was man klinisch etwa als myopische Krankheit zu bezeichnen pflegt. Er wollte deshalb scharf unterscheiden zwischen eigentlicher Myopie, unter welchem Namen er nur „die Krankheit" verstand, „die zur pathologischen Verlängerung der Augenachse führt", und der „positiven Refraktion". So fand er unter 899 Augen ohne Zeichen pathologischer Verlängerung der Achse 48 mal positive Refraktion, meist geringen Grades — ausnahmsweise aber doch bis zu 10 Dioptrien, und umgekehrt konstatierte er den myopischen Prozeß unter 779 Augen 88 mal bei negativer Refraktion, also bei Hypermetropie. Allein wir möchten doch gerne wissen, wieso sich denn ein solcher „myopischer Prozeß" in myopischen Augen ausschließen, in nichtmyopischen aber behaupten lasse. Und außerdem, worin dieser Prozeß besteht. Knies sucht ihn in einer Chorioiditis des hinteren Bulbusabschnittes auch in den mildesten Formen, und als Ursache dieser Chorioiditis betrachtet er nicht etwa übermäßige Konvergenz oder Akkommodation, sondern macht die übermäßige Anstrengung an sich hierfür verantwortlich. Damit schlägt er aber allen statistischen Erfahrungen ins Gesicht, vernachlässigt alle die vielen und wertvollen Lehren, die uns die Vererbungsfrage

gibt und setzt sich mit den Beobachtungen der Sprechstunde in vollständigen Widerspruch. Denn wir wissen doch mit absoluter Sicherheit, daß bei vielen kurzsichtigen jungen Leuten die Kurzsichtigkeit oft gerade in dem Alter zu wachsen aufhört, in dem der Vorbereitungen für das Reifezeugnis wegen dem Auge die größten Aufgaben gestellt werden. Oder wir beobachten, daß das, was Knies den myopischen Prozeß, eine Chorioiditis, nennt, noch Jahr und Tag bestehen kann ohne weitere Zunahme der Kurzsichtigkeit. Und nimmt denn nicht die Kurzsichtigkeit in anderen Augen immer und immer zu bis zu hohen Graden, ohne daß ein solcher verantwortlicher Prozeß nachzuweisen wäre?

Gewiß geht Knies von der durchaus richtigen Voraussetzung aus, daß das Auge kurzsichtig sein kann ohne einen myopischen Prozeß. Solche Myopien sind aber auch entstanden, schreiten auch fort und müßten also auch erklärt werden. Knies bleibt aber vor allem jeden Beweis dafür schuldig, daß in den von ihm als krank bezeichneten Augen die Myopie wirklich von dieser angeblichen Krankheit herrühre.

Wenn die Myopie in den Kreisen erfahrungsgemäß am häufigsten ist, aus denen die meisten Studierenden hervorgehen, und wenn die Anstrengungen der Augen Störungen im Sinne des Knies schen myopischen Prozesses nach sich ziehen, Störungen, die freilich einer Überfüllung mit Blut näher stehen dürften, als einer eigentlichen Entzündung, so ist ganz klar, daß man bei diesen häufig kurzsichtigen Studierenden mehr solche Veränderungen des Hintergrundes finden muß, als bei den weniger häufig studierenden Altersgenossen, die die Augen nicht sonderlich anzustrengen brauchen.

Allein daraus kann unmöglich auf eine Abhängigkeit der Myopie von diesen Veränderungen geschlossen werden. Näherinnen z. B. können genau die gleichen Hyperämien auch haben und werden nicht kurzsichtig, trotzdem sie oft monatelang bei mäßiger oder schlechter Beleuchtung und anderen unhygienischen Bedingungen halbe Nächte über ihrer feinen Arbeit gebückt zubringen.

Wenn Knies als Ursache der weitaus meisten Fälle von Kurzsichtigkeit (es sollen wenigstens 81% auf diese Weise entstehen) übermäßige Anstrengung annimmt, so setzt er sich nicht nur in Widerspruch mit der kindlichen Myopie vor Eintritt in die Schule und der Myopie bei ungebildeten Völkern, sondern vor allem auch mit den Erfahrungen über die biologischen Variabilitätskurven.

Es ist auch den strengsten Anhängern der Entzündungstheorie nicht ganz entgangen, daß trotz anhaltender Arbeit auf kurze Distanzen diese sog. Entzündungserscheinungen nach und nach abnehmen. Gewiß eine merkwürdige Erscheinung. Straumann [186] z. B., der ganz auf dem konservativen Boden von Schieß steht und die Myopie für die Folge einer Chorioiditis mit besonderer Beteiligung der Papille hält, sagt, daß die entzündlichen Erscheinungen im Initialstadium der Myopie am intensivsten seien, bei einmal etablierter Myopie aber völlig verschwinden. Das müßte aber doch ein sonderbarer pathologischer Prozeß sein, der beständig schlechtere funktionelle Bedingungen schafft, sowie ein gewisser Grad von Myopie einmal überschritten ist, als sie bei Beginn vorhanden waren, und der trotz dieser schlechteren Bedingungen nach und nach aufhören sollte, ungeachtet der als ursächlichesMoment erster Ordnung hingestellten Überanstrengung, die doch gerade bei vielen Myopen zeitlebens anhält. Und was macht denn Straumann mit den nach seiner sehr weitherzigen Interpretation dessen, was man mit Hintergrundsveränderungen nennen will, immer noch 20% Kurzsichtigen ohne solche Veränderungen?

Wir haben oben gesagt, daß bei der zweifellosen Anwesenheit von Conus und Staphylom in allen Refraktionszuständen eine Abhängigkeit von der Myopie nur unter vollständiger Preisgabe der Einheitlichkeit der Coni unter sich und der Staphylome unter sich möglich wäre, daß man aber an dieser Einheitlichkeit nicht zweifeln könne. Nun ließe sich denken, daß der ganz ungleichen Anfangsrefraktion wegen dennoch der Conus oder das Staphylom als Ausdruck einer besonderen Anstrengung des Auges zu betrachten wäre, wie ich schon angeführt habe. Allein auch dagegen sprechen so viele Erfahrungen, daß wir auf diesen Erklärungsversuch verzichten müssen. Schon Schnabel [40] wußte 1874 ganz genau, daß sich diese Hintergrundsveränderungen zwar bei Nahearbeitern häufiger entwickeln als bei anderen, daß sie aber auch in ausgesprochener Weise in Augen auftreten können, welchen nennenswerte Anstrengungen überhaupt nie auferlegt worden waren. Außerdem sah auch schon Schnabel das Staphylom in so zartem Kindesalter, daß von einer ernstlichen Verwendung der Augen, einer Überanstrengung der Akkommodation z. B. gar nicht die Rede sein konnte. Er sagt deshalb, daß die äußeren Verhältnisse, unter denen das Staphylom erworben werde, toto coelo verschieden sein können. Es bestehe nicht der geringste qualitative Unterschied zwischen einem staphylomatösen Auge eines Bauern,

der nie lesen und schreiben gelernt habe und dem eines angestrengtester wissenschaftlicher Arbeit sich hingebenden Menschen. Es entscheide also nicht Gebrauch oder Nichtgebrauch über die Entstehung eines Staphyloms oder des ihm wesensverwandten Conus, sondern beide seien eine angeborene Bildungsanomalie und es sei schon bei der Geburt bestimmt, welchen Verlauf ein Auge während des Lebens nehmen werde. Es könne sich weder um Druck noch um Zug handeln, sondern nur um angeborene Verhältnisse. Diese Veränderungen müssen sich freilich nicht immer gleich nach der Geburt zeigen. Aber wenn sie auch beim Neugeborenen noch nicht da seien, so sei doch die Anlage schon da.

Wir kommen also für die Entstehung der Hintergrundsveränderungen auf die genau gleiche Erscheinung wie für die Entstehung der Myopie: dadurch, daß Fälle vorkommen, die angeboren oder in den ersten Lebensjahren entstanden sind und dadurch ferner, daß sich auch bei vielen erst später auftretenden Fällen besondere Leistungen der Augen durchaus ausschließen lassen, wird die Arbeit als Entstehungsursache unmöglich ohne Preisgabe der einheitlichen Auffassung sowohl der Myopie wie des Conus und Staphyloms. Man hat sich für die Deutung der Entstehung dieser Zustände viel zu einseitig an die Fälle gehalten, die wirklich in den Jahren stärkster Belastung der Augen entstehen oder wenigstens zur ersten Beobachtung kommen und hat den früher ohne solche Belastung sich einstellenden Fällen viel zu wenig Beachtung geschenkt. Nun scheint mir aber ein einziger Fall von angeborener oder in den allerersten Lebensjahren entstandener Myopie und ein einziger unter gleichen Voraussetzungen beobachteter Fall von Conus oder Staphylom für die Refraktionslehre ungleich wichtiger zu sein als hundert im Prädilektionsalter entstandene Fälle. Ein Fall, der sich ohne Preisgabe der Einheit der in Frage stehenden Zustände nicht erklären läßt, da eben Augenarbeit schlechterdings nicht zur Erklärung herbeigezogen werden kann, ist theoretisch ungleich wichtiger als hundert Fälle, die sich zur Not erklären ließen. Wenn wir deshalb nach neuen Gründen für die Entstehung der Myopie fahnden, so müssen wir uns vor allem in einer Richtung bewegen, die die Einheit der Deutung möglich macht oder geradezu zur Voraussetzung hat.

Auch Horstmann[136] hatte das Gefühl, Coni bei ganz jungen Menschen seien nicht ganz ohne theoretische Bedeutung. So verstehe ich wenigstens seine Andeutung: „bemerkenswert war die Tatsache, daß bei drei myopischen Kindern von 1—2 Jahren die ersten Anzeichen eines sich entwickelnden Conus sich nach-

weisen ließen". Daß sich hier schon Conus und Myopie zusammen vorfinden, spricht nicht nur für die Unabhängigkeit beider von geleisteter Arbeit, sondern auch für eine innere Beziehung beider, welcher Art diese auch sein möge. Deshalb schließen denn auch Schnabel und Herrnheiser [296], daß der Conus oder vielmehr die Bildungsanomalie, welche sich im Conus manifestiere, in gesetzmäßiger Verbindung stehe mit der Wachstumsanomalie, welche im Verluste der Übereinstimmung zwischen Länge des Auges und Brennweite der brechenden Medien bestehe. Wenn aber diese beiden ausgezeichneten Forscher, die mehr Verständnis zeigten für die Myopiefrage als viele ihrer Zeitgenossen, meinen, es sei kaum daran zu denken, erklären zu wollen, durch welchen Mechanismus die Bildungsanomalie in den äußeren Augenhäuten die Wachstumsanomalie erzeugt, welche die bisher bestandene Harmonie zwischen Achsenlänge und Brechkraft stört und daß uns der Beweis des tatsächlichen Zusammenhanges genügen müsse, so begreife ich den Grund dieser Resignation nicht recht. Die Ophthalmologie ist doch noch nicht am Ende ihrer Weisheit angelangt. Freilich machen sich die beiden Forscher das Problem unnötigerweise dadurch bedeutend schwieriger, als es in Wirklichkeit wohl sein wird, daß sie die späteren Verschiedenheiten der Refraktion aus einer früheren Harmonie entstehen lassen. Diese Harmonie besteht aber bekanntlich nicht, worauf immer und immer wieder mit Nachdruck hingewiesen werden muß. Wenigstens für die Kinder der Kulturvölker ist ja im Gegenteil gerade die große Streuung der Refraktionskurve schon gleich nach der Geburt eines der sichersten Ergebnisse der vielen Untersuchungen.

Einige Forscher wollten die Entstehung des Conus als Folge übermäßiger Akkommodation hinstellen. Gewiß mit Unrecht. Denn es ist ja gerade bei der Hypermetropie mit der übermäßigen Beanspruchung der Akkommodation der Conus durchaus die Ausnahme. Und bei der Myopie tritt ja bekanntlich der Conus oft erst nach Jahren ein, wenn der höhere Grad nicht nur keine vermehrte, sondern überhaupt fast gar keine Akkommodation mehr verlangt. Außerdem werden natürlich durch die Akkommodation so wenig wie durch andere im individuellen Leben einsetzende Ursachen die ganz frühzeitig auftretenden Fälle von Conus irgendwie verständlicher gemacht.

Wahrscheinlich ganz unabhängig von den Beziehungen zwischen Myopie, Conus und Staphylom ist die Frage der anderen auf die Myopie bezogenen pathologischen Erscheinungen im Augenhintergrund, vor allem der Maculastörungen.

Gehen wir die Statistiken durch, so zeigt sich zweifellos, daß bei schwachen und mittleren Graden von Myopie dergleichen Störungen in der Maculagegend sehr selten sind. Bei dieser Seltenheit und der Tatsache, daß die gleichen Störungen auch in emmetropen und hypermetropen Augen vorkommen können, muß man immerhin die Frage des zufälligen Zusammentreffens erwägen. Allein es ist doch ebenso zweifellos, daß mit steigendem Grad der Myopie Häufigkeit und Schwere der Maculaerkrankungen zunehmen, daß also wirklich besondere Beziehungen bestehen müssen. Wir wollen indessen auf diese Frage nicht näher eingehen, weil das ganze Problem der Refraktionsentstehung hiervon kaum berührt wird. Immerhin sei auf zwei ganz verschiedene Gesichtspunkte hingewiesen. Sehr stark kurzsichtige Augen arbeiten im allgemeinen wirklich unter außerordentlich ungünstigen Arbeitsbedingungen. Man denke nur an die durch die kurze Arbeitsdistanz bedingte hochgradige Konvergenz und oft ganz übermäßige Neigung des Kopfes, die bei diesen Graden ganz unvermeidlich sind, sowie überhaupt binokuläres Sehen besteht. Auf diesem Wege dürften sich wohl viele Fälle dieser Komplikation erklären.

Es ist dabei durchaus nicht notwendig, an eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Augenhäute zu denken. Freilich soll eine solche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit andererseits auch nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden. Derartig hochgradig kurzsichtige Augen reichen als Endglieder einer langen und ununterbrochenen Kette direkt in das Gebiet der degenerativen Prozesse hinein und machen eine größere Widerstandslosigkeit gegenüber den Anforderungen des Lebens sehr wohl verständlich.

Zu einem abschließenden Urteil über die Bedeutung und das Wesen von Conus und Staphylom bin ich bis heute noch nicht gekommen. Immerhin scheint mir am wahrscheinlichsten, daß sich die unzweifelhafte Variabilität des Auges in der Richtung der stärkeren Refraktion korrelativ mit der Bildung von Conus und Staphylom verknüpft. Und angesichts des Vorkommens dieser Anomalien auch bei Hypermetropie und Emmetropie sei neben den bereits geäußerten Möglichkeiten vor allem auch an die Mosaikvererbung erinnert, die zweifellos Eigenschaften verschiedener Herkunft in einem Auge vereinigen kann.

Die Unannehmbarkeit der Nahearbeit oder der Augenarbeit überhaupt möge zum Schluß noch einmal an einem Spezialfalle von großer theoretischer Bedeutung erwiesen werden. Einseitige Kurzsichtigkeit so hohen Grades und verbunden mit so

schlechter Sehschärfe bei normalen Verhältnissen des anderen Auges, daß ein wirklicher Gebrauch des myopischen Auges gar nicht in Frage kommt, kann ohne Conus sein, kann sich mit einfachem Conus und mit größtem Staphylom verbinden. Geht nicht gerade hieraus hervor, wie wenig die geleistete Augenarbeit zu tun hat mit der Entstehung aller dieser Anomalien! Sehr häufig steht ein solches Auge zudem noch in extremer Divergenzstellung. Es kommt also weder Akkommodation noch Konvergenz, noch intensives Sehen in Frage. Und doch entwickelt sich das ganze typische Bild einer hochgradigen Kurzsichtigkeit. Beweisen solche Fälle nicht mit Wucht die Hinfälligkeit aller jener Myopietheorien, die sich an die Überanstrengung des Auges in irgendeiner Form anknüpfen?

Wachstum und Refraktionsentwicklung.

Daß mit der Zunahme der Schuljahre auch die Kurzsichtigkeit an Häufigkeit wächst, ist eine so alte und so vielfach bewiesene Erfahrung, daß wir es gar nicht für nötig erachten, noch einmal darauf einzugehen. Es handelt sich hier um etwas ungleich Wichtigeres: um die Behauptung nämlich, daß die Myopie nicht nur *während der Schulzeit* an Häufigkeit und Grad zunehme, sondern *durch die Schule*.

Nachdem Cohn einmal diesen Satz ausgesprochen hatte, war er rasch Gemeingut aller Augenärzte und bald genug auch der Laien. Nur selten regte sich der Widerspruch im Lager der Ophthalmologen, und wenn sich auch ganz vereinzelte Forscher dem Dogma nicht völlig beugten, so fanden sie gerade bei den eigenen Fachgenossen kein Echo, viel eher noch auf seiten der Schulmänner, denen der behauptete Zusammenhang nicht recht behagen wollte.

Allein man wird in allen Schriften Cohns und seiner Schule vergeblich nach einem eigentlichen Beweise der Abhängigkeit von Schularbeit und Zunahme der Kurzsichtigkeit fahnden. Denn aus der zweifellosen Zunahme der Myopie mit der Höhe der Schulstufe ohne weitere Beweise auf die ursächliche Abhängigkeit zu schließen, war nichts mehr und nichts weniger als ein post hoc ergo propter hoc in der schlimmsten Form. An andere Erklärungsmöglichkeiten scheint man überhaupt gar nicht gedacht zu haben. Ich muß es mir versagen, alle Forscher anzuführen, die auf den Wegen Cohns wandelten. Einige Beispiele mögen genügen.

So schloß Manz[119] 1883 aus der auch von ihm nachgewiesenen Zunahme der Myopie während der Schulzeit ohne weitere

Begründung einfach auf eine ätiologische Abhängigkeit von der Schularbeit. Auch der leiseste Versuch eines Beweises hierfür fehlt vollständig in seiner Mitteilung. Und Schneller[172], der 1886 an Danziger Schulen 1439 Knaben und Mädchen untersuchte und dabei im Alter von 6 Jahren keine Myopie fand, in den obersten Klassen aber 50 %, schließt ohne weiteres hieraus, daß alle diese Myopie in den Schuljahren durch Nahearbeit erworben worden sei.

Zum selben Schluß kommt auch Seggel in dem bekannten Bericht über die Steilschrift und Schiefschrift in den Münchner Schulen. Die Kurzsichtigkeit wird nach diesen Erfahrungen nach Seggel in der Schule erworben und es müssen zur Beschränkung der Zahl Kurzsichtiger Maßregeln getroffen werden.

Und Magnus sagt: „Wir sehen, wie mit den steigenden Ansprüchen, die die akademische Stufenleiter des Unterrichts an die Zöglinge stellt, die Kurzsichtigkeit wächst." Das schließt er aus der Statistik eines Gymnasiums, nach der die höheren Klassen immer mehr Kurzsichtigkeit aufweisen.

Auch Gelpke[245] kommt 1891 an Hand eines großen Materials zum Schlusse: „Mit steigender Klasse mehr Myopie. Mit gesteigerten Ansprüchen stärkere Grade." Wie grundverschieden diese beiden Behauptungen sind, scheint auch ihm nicht zum Bewußtsein gekommen zu sein.

Bei keinem Autor aber liegt der fehlerhafte Schluß deutlicher zutage als bei Schmidt-Rimpler. Erst sagt er ganz richtig: „Es folgt . . ., daß mit der Höhe des Lebensalters, das die Schüler in den Lehranstalten erreichen und mit der Zahl der Schuljahre der Prozentsatz der Myopie steigt." Das ist die einfache Feststellung einer unzweifelhaften Tatsache. Dann aber fährt er fort: „Derselbe Einfluß der Dauer des Schulbesuches macht sich auch bezüglich der Grade der Myopie geltend." Nun wird die vorher ganz richtige statistische Angabe ohne eine Spur von einem Beweise plötzlich ätiologisch gedeutet.

Diese wenigen Stimmen mögen zur Charakterisierung der Sachlage genügen. Es ließen sich ihnen wohl ohne Übertreibung hundert andere zugesellen, die alle auf denselben Trugschluß hinauslaufen. Immer mehr häuften sich die Untersuchungen und immer wieder ergaben sich natürlich die gleichen Tatsachen, denn diese waren ja zweifellos richtig. Allein unrichtige Deutungen werden dadurch nicht richtiger, daß das Tatsachenmaterial noch so sehr vervielfacht wird. Da hilft keine Majestät der großen Zahlen.

Ich will durchaus nicht behaupten, daß aus den Ergebnissen der Forscher ohne weiteres die Unrichtigkeit der Auslegung Cohns habe hervorgehen müssen. Durchaus nicht. Diese Unrichtigkeit wird durch ganz andere Überlegungen zu beweisen sein. Allein ebenso wenig konnte im Sinne Cohns geschlossen werden. Die Abhängigkeit von der Schularbeit war — wenn nicht andere Gründe dagegen sprachen — unzweifelhaft naheliegend und wohl möglich, allein keineswegs zwingend, nicht einmal wahrscheinlich.

Es ist ohne Zweifel ein bleibendes großes Verdienst Cohns — und niemand wird es ihm streitig machen wollen —, daß er selbst über die Häufigkeit der Myopie wertvolle Beiträge lieferte und außerdem den Anstoß gab zu unzähligen statistischen Untersuchungen seiner Schüler und Anhänger. Und trotzdem komme ich nicht darum herum zu behaupten, daß seine unrichtigen Schlüsse die Myopieforschung während Dezennien auf falscher Fährte hielten.

Es ist eine der merkwürdigsten Erscheinungen in der Geschichte der Myopieforschung, wie wenig sich gegnerische Stimmen Geltung zu verschaffen vermochten. Und doch waren die Gründe dieser Gegner in manchen Punkten so außerordentlich einleuchtend. Man denke nur an Schnabel, Dor, Herrnheiser, Landolt, Tscherning, Stilling.

Dor war wohl der erste, der auf die Wachstumsmyopie aufmerksam gemacht hatte. Allein seine Stimme verhallte im Chor der Anhänger Cohns. Aber auch Dor trat der Entstehung durch die Nahearbeit nicht grundsätzlich und für alle Fälle entgegen. Wenn hereditäre Veranlagung vorhanden war, dann konnte die Nahearbeit Kurzsichtigkeit bewirken, sonst aber vermochte sie die Achse nicht zu verlängern.

Auch die gewiß unanfechtbare Ansicht von Landolt, es sei nicht zu erwarten, daß die Natur in allen Fällen die optischen Konstanten genau auf Emmetropie abzustimmen vermöge, bezog sich eben nur auf Ausnahmen und nicht auf das, was man Schulkurzsichtigkeit nannte. Und wenn Tscherning 1883 erklärte, daß aus der Zunahme der Myopie von Klasse zu Klasse nicht geschlossen werden dürfe, die Schule sei wirklich schuld daran, da auch ganz einfach das Alter schuld sein könnte, so hat er eben diesen vollkommen richtigen Gedanken selbst wieder verlassen, da auch er die Nahearbeit wenigstens für die größte Zahl der Fälle von Myopie als Ursache gelten läßt. Auch Parinaud hält 1891 das Wachstum neben der hereditären Anlage für sehr wichtig. Mit zunehmendem Wachstum werde

ein hereditär belastetes Auge ohne andere Ursache immer mehr kurzsichtig. Nun sind aber hereditäre Belastung und Wachstum so sehr über das Individuum hinausgehende Faktoren, daß man sich nur wundert, warum nicht schon Parinaud aus seiner durchaus richtigen Beobachtung den, wie mir scheint, einzig möglichen Schluß zog, es sei die Myopie überhaupt in erster Linie keine Angelegenheit der einzelnen Individuen.

Ich kann die Erklärung für den Mißerfolg aller dieser bedeutenden Forscher nur darin finden, daß die meisten dieser Gegner mit Cohn einen Pakt machten, indem sie in letzter Linie doch immer wieder auf individuelle Entstehungsgründe zurückkamen und die Aufstellung einer Schulmyopie nicht grundsätzlich abzustreifen vermochten. Das mußte eine gewisse Unsicherheit erwecken im Leser und damit unbedingt die Durchschlagskraft der von der landläufigen Ansicht abweichenden Auffassungen abschwächen.

Bevor wir an die Darstellung der eigenen Theorie der Refraktionsanomalien gehen können, müssen wir versuchen, diesen Eckpfeiler der Cohn schen Myopielehre ins richtige Licht zu stellen. Denn offenbar handelt es sich hier um nichts mehr und nichts weniger als um die ganze Refraktionsfrage. Wenn wirklich die größere Zahl der Schuljahre durch die mit dieser längeren Dauer der angeblich schädigenden Arbeit unzertrennbar verknüpfte längere schädigende Wirkung Kurzsichtigkeit macht und verstärkt, dann freilich haben die Forscher recht mit einer ganzen Reihe von Forderungen, die sie im Laufe eines halben Jahrhunderts aufgestellt und verteidigt haben. Dann kann man aber auch erwarten, die Erfüllung dieser Forderungen bringe die behauptete rasche Ausbreitung der Myopie zum Stillstand oder führe gar zu einer Verminderung der Kurzsichtigen. Wie man sieht, hängt von der Richtigkeit der Cohn schen Ansicht ungeheuer viel und wichtiges ab: die Aussichten für die Zukunft des menschlichen Auges und unser ganzes Verhalten nicht nur dem einzelnen Individuum gegenüber, sondern der ganzen Refraktionsfrage als möglichem Objekt der Rassenhygiene.

Versuchen wir deshalb, über diesen Eckpfeiler ins Klare zu kommen.

Schon 1813 verlegte Ware [4] den Beginn der Myopie zwischen das 10. und 18. Lebensjahr. Und 1832 sagte Mackenzie [62], daß die Kurzsichtigkeit stufenweise fortschreite, gegen die Pubertät beginnend mit Zunahme bis zum 20.—25. Jahre. Bisweilen freilich finde man sie schon bei Kindern. Auch spätere Forscher kommen

ungefähr zu den gleichen Grenzen für Anfang und Ende der frisch einsetzenden Fälle. Jedenfalls ist so viel sicher, daß im großen und ganzen, soweit wir davon Kenntnis haben, während des XIX. Jahrhunderts die Ansicht galt, die meisten Fälle von Kurzsichtigkeit beginnen in den späteren Schuljahren, ausnahmsweise aber könne der Beginn schon vor die Schulzeit fallen oder auch noch später als in die mittleren Schuljahre. Mit der Ansicht, die Myopie entstehe selten nach dem 12. Altersjahre, steht Javal jedenfalls ziemlich allein.

Wenn Leininberg [170] von einem Beginn in jedem Alter spricht, so ist dagegen nur zu bemerken, daß wir es hier natürlich nur mit der typischen Myopie zu tun haben nicht aber mit allen möglichen zufälligen selteneren Entstehungsursachen z. B. traumatischer Natur oder der Erhöhung der Refraktion bei allgemeinen Krankheiten, wie Diabetes oder bei beginnender Katarakt. Diese seltenen und durchaus anders gearteten Fälle ausgenommen, dürfen wir tatsächlich behaupten, daß die weitaus größte Zahl der Myopien nach dem sechsten und vor dem 20. Altersjahr ihren Anfang nehmen.

Wenn nun einerseits die Beobachtungen zeigen, daß die Kurzsichtigkeit während einer Reihe von Jahren beginnen kann und daß einmal begonnene Kurzsichtigkeit eine Reihe von Jahren zunimmt, so ist klar, daß mit jedem weiteren Schuljahr mehr Kurzsichtige und in den oberen Klassen mehr höhere Grade vorhanden sein müssen, welches auch die Ursache der Kurzsichtigkeit sein möge. Offenbar haben wir die Aufklärung in dieser Frage nicht von der Statistik zu erwarten, sondern von eingehenden Studien über das Wesen der Myopie. Und diesem Wesen werden wir kaum näher kommen, wenn wir auf die nackten Zahlen abstellen, anstatt über die Herkunft und die Eigenarten des verwendeten Materials nachzudenken. Eigentümlicherweise ist das bis heute noch nicht in genügendem Maße geschehen, obwohl sich dazu dutzendfach Gelegenheit geboten hätte. Die Forscher der Cohn schen Schule stützten sich nämlich durchaus nicht etwa nur auf Untersuchungen an Volksschulen, sondern stellten vor allem auch ab auf die Ergebnisse ihrer Nachforschungen an Gymnasien und Hochschulen.

Gerade die unzweifelhafte Häufung der Kurzsichtigen auf deutschen Gymnasien war seinerzeit die Ursache der fast panikartig sich verbreitenden Furcht mancher Augenärzte vor einer allgemeinen Überhandnahme der Myopie in den gebildeten Kreisen Deutschlands. Das war aber nur möglich, weil man eine ganz fundamentale

Seite der Myopiefrage völlig außer Acht ließ. Man übersah nämlich vollständig, daß mit der Verwendung von Schülern irgendwelcher Spezialschulen in die Forschung durchaus neue Faktoren hineingetragen wurden, deren Tragweite vorläufig noch ganz unbekannt war. Man übersah, daß die Schüler von Gymnasien und die Studenten eine Auslese im striktesten Sinne des Wortes darstellten. Daß es sich um Leute handelte, die zum Teil aus besonderen sozialen Schichten stammten oder durch das Sieb einer ganzen Reihe von Prüfungen durchgegangen waren, daß man also nicht ohne große Vorsicht und ohne besondere Einschränkungen Vergleiche ziehen durfte mit gleichalterigen jungen Leuten anderer Bildungskreise. Und man übersah ferner vollständig, daß durch den Eintritt einer weit über den allgemeinen Durchschnitt für dieses Alter hinausgehenden Zahl von kurzsichtigen Knaben in das Gymnasium den zurückbleibenden Altersgenossen der Volksschulen offenbar so viele Fälle von Myopie entzogen wurden und allein hieraus sich große Unterschiede ergeben mußten. Wir werden hierauf noch eingehender zu sprechen kommen.

Vergleicht man aber nicht die Häufigkeiten der Myopie in den verschiedenen Schulen — etwa eines unteren Gymnasiums und einer Sekundarschule —, sondern den individuellen Gang der einzelnen Fälle, so wird man hier wie dort genau das gleiche bemerken — nämlich im allgemeinen Beginn der Kurzsichtigkeit erst lange nach dem Einsetzen der Nahearbeit und Stillstand in einem gewissen Alter, obgleich die Augenarbeit in unveränderter Weise, vielleicht sogar in erhöhtem Maße fortdauert. Und außerdem stößt man auf die ungemein wichtige Tatsache, die sicher zahlreiche Beobachter machen konnten, daß sich die einmal vorhandene Myopie nicht gleichmäßig weiter entwickelt, daß im Gegenteil Zeiten der Ruhe mit Zeiten raschen, fast sprunghaften Fortschreitens abwechseln. Dieser außerordentlich wichtigen Tatsache ist meines Erachtens viel zu wenig Bedeutung beigelegt worden.

Einzelne Forscher haben diese Erfahrungen mit ihrer Auffassung von der Entstehung der Myopie durch die Nahearbeit in der Schule in Einklang zu bringen versucht und sind dabei auf die gewagtesten Erklärungen gekommen. So konnte sich z. B. Schneller [172] dem Eindrucke von der Bedeutung des Wachstums offenbar nicht entziehen. Allein er war so sehr durchdrungen von der vorwiegend individuellen Entstehung, daß er die beiden Gedanken zu verbinden versuchte. Wenn er behauptet, die Entwicklung geringer Myopiegrade schreite in den ersten Schuljahren

fort, nehme in den späteren ab und höre bei einer bestimmten Grenze auf, so wird man ihm unstreitig beipflichten können. Wenn er aber weiter sagt, diese Grenze bilde für Schüler das 19. und für Schülerinnen das 16. Altersjahr und dann behauptet, die Jahre des Wachstums fördern wegen der Dünnwandigkeit der Gefäße und Dünne der Gewebe das Nachgeben der Sklera, so fragt man sich verwundert, woher denn eigentlich Schneller das weiß. Hört das Wachstum denn mit 16 und 19 Jahren plötzlich auf? Oder hat schon irgend jemand nachgewiesen, daß um diese Zeit die Sklera widerstandsfähiger wird? Und wenn man auf die Dünne der Sklera oder überhaupt auf eine Schwäche von Geweben abstellen will, wieso kann man diesen Faktor bei Mädchen 3 Jahre früher außer Kraft setzen als bei Knaben? Sind etwa die Mädchen vom 16. bis zum 19. Lebensjahr besonders widerstandsfähig, so sehr, daß sie einen so gewaltigen Vorsprung gewinnen gegenüber den Jünglingen? Von alledem kann doch im Ernste nicht die Rede sein.

Und wenn Bitzos [295] sagt: „Die Myopie bleibt gewöhnlich stehen mit 20—25 Jahren, wenn der Körper seine Entwicklung vollendet hat," so sind wir vollständig einverstanden, und wir wundern uns nur, warum er den Gedanken nicht zu Ende denkt. Wenn die übrige Entwicklung abgeschlossen ist, so ist es im allgemeinen eben auch die Entwicklung des Auges. Bitzos freilich springt von diesem Gedankengange plötzlich ab und behauptet nun weiter: „Das Auge hat sozusagen die Tendenz zur Ausdehnung und seine Elastizität verloren." Allein das ist doch eine rein willkürliche Annahme. Weil man sich die Myopie vorstellt als entstanden durch eine solche Ausdehnung und weil nun diese angenommene Ausdehnung nicht mehr weitergeht, so nimmt man ohne einen Schimmer von Beweis einfach an, die Gewebe hätten sich in einer ihrer wichtigsten Eigenschaften geändert.

Und wenn Axel Key das „Gesetz" aufstellt, daß um das 13. bis 14. Altersjahr herum eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Entstehen und Fortschreiten der Myopie „bestehen müsse", was doch gewiß allen biologischen Überlegungen widerspricht, so besteht eben dieses Müssen nur für den, der um jeden Preis zur Erklärung der Myopie eine besondere Widerstandslosigkeit nötig erachtet.

Um dem Verständnis dieses verschiedenen Verhaltens der Refraktionszunahme in den verschiedenen Altersstufen näher zu kommen, wollen wir uns eine kleine Abschweifung gestatten.

Es ist durch eine ganze Reihe von Untersuchungen sicherdestellt, daß das Wachstum des jungen Menschen nicht während der ganzen Jugendzeit gleichmäßig vor sich geht, daß Zeiten besonders starker Größenzunahme mit Zeiten auffallend geringen Wachstums abwechseln. So teilt z. B. Axel Key das Wachstum des Kindes in drei Perioden ein. Die erste bis zum 8. Jahre zeichnet sich durch starke Zunahme von Länge und Gewicht aus. In der zweiten bis zum 14. Jahre tritt eine auffallende Hemmung des Wachstums auf. In der dritten, bis zum 17. Jahre, wird die Entwicklung wieder ausgesprochener. Individuell bestehen freilich große Schwankungen, ebenso zwischen den beiden Geschlechtern. Im großen und ganzen aber folge das Wachstum doch diesem Gesetze.

Wiener legte 1890 im naturwissenschaftlichen Verein von Karlsruhe genaue Messungen vor, die er an seinen vier Söhnen gewonnen hatte. Bis zum 12. Altersjahr nahm das jährliche Wachstum beständig ab, dann stieg es wieder und erreichte sein Maximum im 13., 14. oder 15. Jahre mit 8—10 cm und nahm dann rasch wieder ab. Mit 16½ Jahren war es fast abgeschlossen.

Sack hatte 1893 an 12 Gymnasien über 6800 Beobachtungen gemacht, die ihm in erster Linie zeigten, daß die Gymnasialschüler ihre Altersgenossen in den niederen Schulen und besonders die jugendlichen Fabrikarbeiter und Bauernkinder an Körperlänge weit übertreffen, bisweilen um mehr wie 14 cm (nicht bei den einzelnen Individuen, sondern durchschnittlich). „Ferner bemerkt man", sagt er, „im Fortschritt der Körperlänge eine Periode verstärkten Zuwachses vom 12.—16. Lebensjahre, wobei die Fabrikarbeiter und die Bauernkinder sich anscheinend um zwei Jahre später entwickeln als die Stadtkinder. Die Existenz einer solchen Periode haben nach Sack auch Bodwitsch in Amerika, Roberts in England, Erismann in Rußland und Kotelmann in Deutschland klar nachgewiesen. Durch alle diese Forschungen ist festgestellt, daß die Knaben ungefähr mit 13, die Mädchen mit 11 Jahren in die Höhe zu schießen beginnen.

Auch Seggel [366] weist 1903 darauf hin, wie ungleichartig das Wachstum in den verschiedenen Abschnitten des Jugendalters ist, wie besonders um die Evolutionsperiode herum — vom 12. bis 16. Jahr — ein stärkeres Wachstum stattfindet, das oft in einem einzigen Jahre ganz außerordentliche Sprünge machen könne, selbst bis zu 20 cm. Die rascheste Größenzunahme liegt nach Seggel bei Knaben um das 16. Jahr herum, bei Mädchen zwischen dem 12. und 13. Lebensjahr.

Es kann also gar kein Zweifel darüber bestehen, daß das Wachstum in Schüben erfolgt. Diese Schübe können natürlich für die verschiedenen Völker, für beide Geschlechter und rein individuell zeitlich erheblich voneinander abweichen. Wir werden hierauf noch zurückkommen. Werden die Größenverhältnisse klassenweise zusammengestellt, so verschwinden freilich die Wachstumsperioden mehr oder weniger. Es kommt dann wohl in gewissen Jahren zu einem etwas rascheren Ansteigen der Größenkurve als in anderen, allein die Unterschiede sind nicht sehr groß. Würden nicht die Einzelresultate solcher Untersuchungen zu Rate gezogen, so müßte uns die große Bedeutung der Wachstumsunterschiede vollständig verborgen bleiben. Ein weiteres Beispiel, wie leicht man durch große Statistiken Charakteristisches verdecken kann. Der Grund ist ja ganz klar. Nicht nur sind in den einzelnen Klassen von vornherein Altersunterschiede von mindestens einem Jahr ganz selbstverständlich, sondern der „Schuß" kommt eben bei den einzelnen Kindern durchaus nicht genau zur selben Zeit. Es werden also immer Vorauseilende durch Nachhinkende kompensiert werden. Wollten wir daher auf Grund solcher Klassendurchschnitte die Frage nach dem Bestehen und den Merkmalen solcher Wachstumsperioden studieren, so würden wir ohne Zweifel die beste Grundlage zu einem solchen Studium gar nicht benützen, nämlich die Besonderheiten eben der ausgeprägtesten Fälle.

Und gerade diesen Fehler hat man in der Beurteilung der Zunahme des Brechwertes kindlicher Augen während der Schulzeit immer und immer wieder gemacht. Zweifellos muß bei Durchschnitten aus großen Klassen die Kurzsichtigkeit von Klasse zu Klasse annähernd gleichmäßig zunehmen, vielleicht, wie beim Längenwachstum, mit einer besonderen Betonung einer Periode des stärksten Fortschreitens. Allein gerade mit diesen Durchschnitten verdeckt man sich einen charakteristischen Zug in der Zunahme der Myopie — das sprunghafte Ansteigen während gewissen Zeiten und das Stehenbleiben vorher und nachher. Und doch sind diese Schwankungen von fundamentaler Bedeutung für das Verständnis des Wesens der Myopie. Und sie sind auch schon lange genug bekannt. Wir wollen nur an wenige Mitteilungen aus der Literatur erinnern.

Chasanow [114] fand auf Grund von Untersuchungen an 1396 Augen am Königsberger Gymnasium, daß die frischen Fälle von Myopie sich in zwei ausgesprochenen Schüben einstellen. Der

erste falle zwischen das 8. und 10. Altersjahr, der zweite zwischen das 15. und 17.

Und bei Herrnheiser lesen wir: „Eine sprungweise Vermehrung des Prozentsatzes der Myopen zeigt sich in der Altersperiode zwischen dem 13. und 18. Jahre, gerade in der Zeit, wo auch der Körper des Individuums den raschesten Entwicklungsgang aufweist, ein Punkt, der gewiß große Aufmerksamkeit erheischt."

Und Seggel, der der Schularbeit bekanntlich ein großes Gewicht beilegt, sagt: „Die Entstehung der Kurzsichtigkeit gewinnt in nachweisbar stetiger Progression mit aufsteigender Klasse und zwar mit der untersten Klasse der Volksschule beginnend an Ausdehnung, erreicht den höchsten Stand in der V. Klasse der Mittelschule bei durchschnittlich 15 jährigen Schülern und nimmt von da an bei Knaben und im allgemeinen rasch, sogar sturzweise ab, so zwar, daß mit dem 18. und 19. Jahre nur verschwindend wenig bezw. gar keine mehr kurzsichtig werden."*) Ist das nicht gerade von dieser Seite ein hochinteressantes Zugeständnis?

Schulz [346], der 1901 in einer sehr lesenswerten Dissertation die Veränderungen der Refraktion während der Gymnasialzeit untersucht hat, kommt zum Schluß, daß etwa dem 14. bis 16. Jahr entsprechend die Kurzsichtigkeit am meisten zunehme. Nachher zeige sich oft nur ganz wenig oder gar kein Zuwachs mehr.

Im Jahre 1904 stellte Ask [371] die Statistiken der schwedischen Schulärzte zusammen und kam zu sehr interessanten Schlüssen. Die Zahl der Kurzsichtigen stieg vom 11. bis zum 19. Altersjahr von 4,95 % auf 22,59 %. Der jährliche Zuwachs schwankte entsprechend dem des Körperwachstums, das mit 15—17 Jahren am größten war. Die Übereinstimmung geht sehr deutlich aus der nachstehenden Zusammenstellung hervor:

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18. Altersjahr
0,8	1,7	1,9	3,2	3,5	3,1	2,2 D. Zunahme.

Zu ähnlichen Ergebnissen und Schlüssen sind auch noch andere Forscher gelangt. So sagt z. B. Gallus [406] im Jahr 1906, daß höchstwahrscheinlich Beziehungen bestehen zwischen Myopie und Wachstum. Ähnliche Perioden wie im Fortschreiten der Myopie treffe man auch beim Orbitalwachstum und beim Längenwachstum.

*) Im Original nicht gesperrt.

Stünde nicht die alte Theorie von der maßgebenden Wirkung der Nahearbeit, besonders der Anstrengungen in der Schule, einer vorurteilslosen Auffassung solcher Untersuchungsergebnisse im Wege, so wäre es rein unbegreiflich, wie dergleichen Ergebnisse so lange beinahe ohne jegliche Wirkung auf die Auffassung von der Entstehung und dem Wesen der Myopie bleiben konnten. Wer von der sogenannten Schulmyopie keine Kenntnis hätte, müßte zweifellos aus der Analogie zwischen Körperwachstum und Zunahme der Kurzsichtigkeit den einfachen Schluß ziehen, es bestehen zwischen diesen beiden Erscheinungen innere Beziehungen und er würde solche Beziehungen sicher nicht abhängig machen vom Dazwischentreten rein zufälliger äußerlicher Momente. Die Auffassung der Myopie als Folge der Anstrengungen des Auges läßt aber einen solchen Gedankengang bei den meisten Augenärzten nicht aufkommen. Sie suchen vielmehr nach einer Erklärung dieser Erscheinung auf der Grundlage der Arbeitsmyopie und kommen dann freilich zu oft recht eigentümlichen Deutungen.

Wenn Seggel [309] das Auftreten besonders zahlreicher neuer Fälle gerade in der V. Klasse der Mittelschulen auf die Häufung des Lehrstoffes zurückführt, obwohl er vorher auf den Parallelismus mit dem Körperwachstum selbst hingewiesen hatte, so erklärt sich dieser Zwiespalt offenbar aus der Annahme einer Abhängigkeit von Wachstum und Myopie-Entwicklung im Sinne Stillings. Allein wir haben die Nichtannehmbarkeit der Stillingschen Theorie schon früher behauptet und verweisen darauf. Gewiß würde diese Theorie besser als alle früheren die Ähnlichkeit von Körperwachstum und Entwicklung der Kurzsichtigkeit verständlich machen. Allein auch ohne sich an Stilling anzulehnen, haben manche Forscher für die sprunghafte Zunahme der Myopie in einzelnen Klassen die besonderen Anforderungen dieser Klassen ins Treffen geführt.

Nun ist aber in erster Linie daran zu erinnern, daß sich die Zeiten raschen und langsameren Wachstums der Kurzsichtigkeit freilich im Durchschnitt in einem bestimmten Alter und somit in einer bestimmten Klasse zeigen können. Aber eben nur im Durchschnitt. Sehen wir uns aber die einzelnen Schüler genauer an, so zeigen sich sofort große individuelle Verschiedenheiten. Manche entsprechen diesem Durchschnitt, andere stehen weit darüber und noch andere nehmen an den Fortschritten gar keinen Anteil. Und mit Rücksicht auf die neu auftretenden Fälle wechseln Schüler mit nur eben beginnender Myopie ab mit solchen, die gleich in diesem ersten Jahre ihrer Refraktionszunahme in verhältnismäßig hohe Grade hineingelangen. Und andere bleiben natürlich ganz frei.

Wären die großen Fortschritte der Kurzsichtigkeit gerade in einer bestimmten Klasse wirklich den Anforderungen dieser Schulstufe zuzuschreiben, dann blieben alle diese individuellen Unterschiede völlig unaufgeklärt. Ja es wäre auch sehr wohl möglich, daß sowohl der Durchschnitt der Körperlänge als des Myopiegrades in einer solchen Klasse eine auffallende Zunahme zeigten, daß aber bei den einzelnen Schülern durchaus kein Parallelismus dieser beiden Erscheinungen vorhanden wäre. Und dieser Nachweis, der eben durch Klassendurchschnitte verunmöglicht werden muß, müßte doch gerade das ausschlaggebende Moment für die Annahme einer gegenseitigen Beziehung sein.

Nun gehen die Ansichten von einer Abhängigkeit besonders starker Fortschritte der Myopie von besonders starker Belastung in den entsprechenden Klassen außerdem von einer gewiß unzulässigen Voraussetzung aus. Es ist denn doch sehr fraglich, ob man den deutschen Pädagogen den unglaublich unpädagogischen Vorgang zutrauen dürfe, sie stellten einen so mangelhaften Stunden- und Lehrplan auf, daß Jahre geringerer Anforderungen mit solchen übermäßiger Anforderungen gewissermaßen abwechselten. In Schulen mit einer ganzen Reihe von Jahreskursen werden doch sicher der Stoff und die Zumutungen annähernd gleichmäßig verteilt werden mit einiger Zunahme der Anforderungen im Laufe der Jahre. Die plötzlich über die Belastung früherer und späterer Klassen emporsteigende Inanspruchnahme gerade in einem bestimmten Schuljahre entspringt sicher nur der Phantasie derer, die sie für ihre Erklärungen nötig haben. Wenn eine Überlastung der Schüler wirklich besteht — ich meine hier ausschließlich im Sinne der Schädigung der Augen —, so ist sie jedenfalls ziemlich gleichmäßig auf alle Klassen verteilt, da ja die Schulen im allgemeinen in jedem Alter so ziemlich das Maximum dessen verlangen, was ein Durchschnittsschüler eben noch zu leisten vermag.

Und nun hören die Zunahme der Myopie und das Auftreten neuer Fälle im allgemeinen mit 16—19 Jahren auf. Keinem akademisch Gebildeten aber wird es einfallen, gerade für diese Zeit ein Nachlassen der Anforderungen behaupten zu wollen.

Es ist übrigens auch vollständig unrichtig und beweist eine gewisse Mißachtung anderer Berufsarten, wenn man meint, nicht studierende junge Leute arbeiteten durchweg in den Jahren, in denen Gymnasialschüler kurzsichtig werden, viel weniger. Wir haben hierauf schon früher hingewiesen. Die Schwierigkeit, mit der Arbeitsmyopie den einzelnen Fällen gerecht zu werden, hat sich wohl in nichts so handgreiflich gezeigt als in den Versuchen, Beziehungen

zu finden zwischen der geleisteten Arbeit und der Häufigkeit und dem Grade der Myopie. Es ist ein sonderbares Schauspiel, das sich dabei gezeigt hat. Fernerstehende werden ohne einige sarkastische Randglossen kaum darüber hinwegkommen: Ein Autor schuldigt nämlich den Fleiß an für die Entstehung der Kurzsichtigkeit, ein anderer aber die Faulheit!

Nach Schmidt-Rimpler [196] zeigten die „Faulen", d. h. die ein oder mehrmals nicht promovierten Gymnasialschüler, etwas weniger häufig Kurzsichtigkeit. Soweit eine Einteilung in fleißige und faule Schüler möglich war, hatte seit seiner ersten Untersuchung an den betreffenden Gymnasien bei den ersten eine Zunahme von 31,2%, bei den letzteren von 26,8% stattgefunden. Von den faulsten, die um ein ganzes Jahr oder mehr zurückgeblieben waren, wurden nur 13% kurzsichtig.

Nun steckt aber in einer solchen Statistik eine Reihe von Fehlerquellen. Einmal ist es bei den bekannten großen Unterschieden in den verschiedenen Statistiken überhaupt ganz unzulässig, aus Unterschieden von 4% irgend etwas zu schließen, wenn nicht ganz große Mengen verglichen werden können. Dann aber ist die Auffassung, die Nichtpromovierten seien ohne weiteres auch die Faulsten und die Promovierten die Fleißigsten, mit mancher Erfahrung im Widerspruch. Man wird doch nicht allein auf den Fleiß abstellen wollen ohne Rücksicht auf die Intelligenz. Es gibt gescheite Faulpelze, die sich durch alle Examina durchwinden und bedauernswerte äußerst fleißige, aber für das Gymnasium einfach zu schwache Elemente, die sich entsetzlich abmühen und schließlich doch nicht nachkommen. Das sind Erfahrungen, die jeder zu machen in der Lage ist, der den Betrieb einer Schule genauer verfolgt oder der sich an seine eigene Gymnasialklasse erinnert. Jeder Lehrer kennt übrigens auch Schüler, die vor lauter Lesen nicht bei der Sache sind und ihre Schulpflichten versäumen. Sie muten ihren Augen vielleicht tatsächlich mehr zu als die sogenannten fleißigen. Was gilt nun mehr für die Entwicklung der Myopie: seine Aufgaben recht und schlecht zu machen in vielleicht dreistündiger Arbeit und als fleißiger Schüler eingereiht zu werden, oder als sogenannter fauler Schüler täglich vier Stunden Privatlektüre zu treiben, statt sich für die Schule vorzubereiten?

Nach Schneller sollen gerade die geistig Unfähigen, die wegen ihrer Inferiorität zu Hause mehr arbeiten müssen, einen höheren Grad von Kurzsichtigkeit zeigen als ihre Mitschüler. Wenn man die beiden Urteile zusammenfaßt, so müßte

man annehmen, es seien vorzugsweise die Unfähigen, die die Promotion bestehen!

Auch Gelpke[245] stellte eine ähnliche Behauptung auf wie Schneller. Nach einer Ausscheidung der Schüler in fleißige, mittelfleißige und faule, die durch die Lehrer vorgenommen wurde und nicht auf die Promotionen abstellte, ergab sich das verblüffende Resultat, daß die ersten 2,3% Myopie hatten, die zweiten 10,0% und die dritten 13,1%. Und da soll man sich noch wundern, wenn die Pädagogen die augenärztlichen Behauptungen über die Schädlichkeit der Augenarbeit in der Schule nicht unbesehen hinnehmen wollen!

Wir kommen auf die Analogie von Körperwachstum und Zunahme der Kurzsichtigkeit zurück. Da könnte nun freilich entgegnet werden, das Längenwachstum gehe doch die Entwicklung des Auges nichts an, daraus könne doch eine Parallele oder gar eine innere Beziehung nicht abgeleitet werden.

Es ist aber ganz klar, daß auch andere Körperdimensionen im Wachstum gleiche oder ähnliche Schwankungen zeigen. Ja es ist sogar sehr wahrscheinlich, daß gerade das Schädelwachstum mit der Zunahme der Myopie noch genauer übereinstimmt, als die Vermehrung der Körperlänge. Die einzelnen Maße haben eine gewisse Selbständigkeit, die natürlich tiefinnerlich begründet sein muß. Der Vergleich von Neugeborenen und Erwachsenen zeigt in mancher Hinsicht auffallende Unterschiede im Verhältnis der einzelnen Teile unter sich. So ist z. B. der Unterschied von Arm- und Beinlänge gleich nach der Geburt und nach Vollendung des Wachstums sehr verschieden. Und nun erst die Schädelverhältnisse! Bekanntlich ist der Kopf des Neugeborenen unverhältnismäßig groß. Dabei bestehen ganz andere Verhältnisse zwischen Schädelteil und Gesichtsteil als beim Erwachsenen.

Es ist also ohne weiteres klar, daß die einzelnen Körperteile in der späteren Entwicklung Unterschiede aufweisen müssen. Daß also z. B. der Kopf absolut weniger wächst als der Rumpf usw. Trotzdem werden die Zeiten großen Wachstums für alle Teile gelten und auch die Zeiten relativer Ruhe. Nach Wiener macht der Kopf seinen großen Sprung auch zur Zeit des größten Körperwachstums während der Pubertät. Und Weiß, der sich viel mit den Wachstumsverhältnissen der Orbita abgegeben hat, hebt besonders hervor, daß die Orbita bezw. der Schädel um die Pubertätszeit herum vor allem in die Breite wachse.

Wir müssen hier auf eine sehr interessante Parallele etwas genauer eingehen. Wie eben gesagt wurde, ist der Kopf eines

Neugeborenen unverhältnismäßig groß. Er wächst also prozentual im Laufe der ersten 20 Lebensjahre viel weniger als z. B. die Extremitäten oder der Brustumfang usw. Das Auge, sei es, weil es einen Teil des Kopfes darstellt, sei es aus eigenen entwicklungsgeschichtlichen Gründen, zeigt genau die gleiche Erscheinung. Die Gegenüberstellung einiger Maße an Neugeborenen und Zwanzigjährigen zeigt diesen Unterschied der einzelnen Körperteile sehr deutlich.

	Körperlänge		Beinlänge		Schulterbreite		Kopfdurchmesser		Augenachse	
	mm	Zunahme %	mm	Zunahme %	mm	Zunahme %	mm	Zunahme %	mm	Zunahme %
Neugeb.	508[1])		205[1])		107[1])		104[2])		16,4[3])	
20jähr.	1641[1])	222	857[1])	318	359[1])	236	176[2])	69	23,85[4])	46

Es wäre nun außerordentlich interessant zu wissen, ob dieses Verhältnis auch schon bei niederen Rassen vorhanden ist. In der Arbeit von Weiß und im I. Bande des Handbuches der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch ist aus einer graphischen Darstellung eine auffallende Übereinstimmung von Gehirn- und Augenwachstum zu ersehen. Da nun das Gehirn des Kulturmenschen größer ist als das des Naturmenschen und wahrscheinlich auch länger wachsen dürfte, so liegt es nahe anzunehmen, auch das Auge möchte ähnliche Rassenunterschiede zeigen. Und wenn dem so sein sollte und in Analogie zum Gehirn das Auge bei höherer Kultur- oder Entwicklungsstufe seine endgültige Gestalt wie das Gehirn später finden sollte als bei tiefer stehenden Rassen, so wäre mit dieser Änderung sehr wohl auch eine Änderung der durchschnittlichen Refraktion des Auges denkbar. Leider kennen wir heute die Wachstumsverhältnisse bei niederen Rassen noch viel zu wenig, um diesen Gedanken weiter ausführen zu können.

Nachdem wir nun gesehen haben, daß zwischen dem Wachstum der einzelnen Individuen und der Zunahme der Kurzsichtigkeit gewisse Beziehungen bestehen, wird uns auch eine weitere Frage verständlicher. Der große Zuwachs fällt, wie von einer Reihe von

[1]) Nach Weißenberg [440]. [2]) Nach Weißenberg. Die Angaben sind nur annähernd richtig. W. gibt den Kopfumfang. Grundsätzlich hat die Ungenauigkeit nichts zu bedeuten. [3]) Nach Weiß [311]. [4]) Nach Merkel [436].

Forschern hervorgehoben worden ist, vor allem in die Zeit der Pubertätsentwicklung. Das hat zu mancherlei Erklärungsversuchen Veranlassung gegeben. Freilich nicht allzu glücklichen. So sagt z. B. Kirchner[209] 1889: „Erst vom 14.—15. Jahre ab, mit dem Beginn der Pubertätsentwicklung, steigt die Zahl der Kurzsichtigen bedeutender als vorher. In den jungen Jahren scheinen wesentlich äußere Verhältnisse es zu sein, welche die Entstehung der Myopie begünstigen, während sich vom Eintritt der Pubertät ab im Wachstum bedingte innere Momente geltend machen." Das ist nun freilich eine sonderbare Logik. Warum denn für die gesundheitlich eher günstigeren Jahre vor der Pubertät auf äußere Ursachen abstellen, für die ungünstigeren späteren Jahre aber auf innere? Wenn wirklich Beleuchtung und Konvergenz eine Rolle spielten, wie Kirchner annimmt, so sollte man doch meinen, daß sie gerade dann schädigend auf das Auge einzuwirken vermöchten, wenn die Gewebe ohnehin großen Veränderungen unterliegen und nicht zu Zeiten relativer Ruhe, wie in der Wachstumspause vor der Pubertät. Und umgekehrt. Wenn wirklich Einflüsse des Wachstums für die Entwicklung der Myopie angerufen werden, warum denn nur zur Zeit der Pubertät und vorher nicht auch? Wenn Kirchner zur Zeit des starken Wachstums die Myopie steigen läßt aus inneren von diesem Wachstum abhängigen Gründen, so liegt doch nichts näher, als in den Zeiten geringen Wachstums aus den gleichen inneren Gründen auch eine geringe Zunahme der Myopie abzuleiten. Der angebliche Dualismus in der Ursache der Steigerung der Kurzsichtigkeit vor und während der Pubertät wird aber nicht im geringsten begründet.

Äußere Gründe für die Myopie werden im Gegenteil um so unwahrscheinlicher, je früher sie auftritt.

Nun knüpfen sich aber an die starke Steigerung der Myopie zur Zeit der Pubertätsentwicklung und an die zu gleicher Zeit einsetzende starke Zunahme der neuen Fälle von Kurzsichtigkeit zwei sehr wichtige weitere Fragen, die wir noch beleuchten müssen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Beginn der Myopie, vor allem aber die größte Häufigkeit neuer Fälle und der Abschluß von den verschiedenen Autoren zeitlich sehr ungleich umgrenzt werden. Wir haben schon gehört, daß nach Javal nach dem 12. Altersjahr nur noch wenig neue Fälle auftreten sollen. Auch Martin sagt, daß die Myopie meistens zwischen dem 8. und 12. Jahr sich zu entwickeln pflege, daß sie von da ab viel seltener und nach dem 15. Jahr nur noch vereinzelt auftrete. Wir haben

ferner gehört, daß unter gleichalterigen israelitischen Schülern mehr Kurzsichtigkeit sich zeige, als unter den anderen. Auf der anderen Seite aber hat Chasanow [114] nachgewiesen, daß bei den Schülern der Königsberger Gymnasien die meisten neuen Fälle zwischen dem 15. und 17. Altersjahr auftreten, und nach der schon angeführten Zusammenstellung von Ask [371] fallen die größten Jahreszunahmen an neuen Fällen von Kurzsichtigkeit in Schweden auf das 15., 16. und 17. Jahr.

Ohne Zweifel sind das alles Feststellungen, die theoretisch ihre große Bedeutung haben. Sie müssen den gewissenhaften Forscher im Vergleichen von Resultaten aus ganz verschiedenartigen Völkern sehr zur Vorsicht mahnen. Und sie erklären ohne Zweifel manche früher nicht recht verständliche Unterschiede der einzelnen Statistiken. Offenbar stellen die gleichen Jahre bei den verschiedenen Völkern ungleiche Zeitpunkte der Entwicklung dar. Es ist ja bekannt genug, daß südliche Völker, vor allem auch die Israeliten, früher in die Periode der Pubertät eintreten und sie also auch früher überwinden, um so mehr, als bei den gleichen südlichen Völkern die Dauer der Entwicklung kürzer zu sein scheint. Es ist also einleuchtend, daß auch der zweite Wachstumsschub diese Ungleichheit mitmacht. Und damit stellen sich nicht nur bei diesen Völkern die Großzahl der Fälle von Kurzsichtigkeit früher ein, sondern es hört auch das Auftreten neuer Fälle früher auf. Daß damit die Refraktionskurve nach dem Alter oder den Klassen bei verschiedenen Völkern verschieden ausfallen muß, liegt auf der Hand. Soviel ich sehen konnte, hat auf die große Bedeutung dieser Erscheinung bis heute niemand aufmerksam gemacht. Die Kurzsichtigkeitsentwicklung geht also bei den verschiedenen Völkern nicht der Schulstufe parallel, sondern tritt bei früh entwickelten früher ein, bei spät entwickelten später.

Was bei den verschiedenen Völkern als Ganzes aufgefaßt durchschnittlich gilt, das hat auch seine Geltung für die einzelnen Individuen. Es ist bekannt, daß im selben Volke der Beginn der Pubertät um mehrere Jahre früher oder später sich einstellen kann. Auch wenn wir gebührend in Rechnung ziehen, daß die heutige Bevölkerung in Mitteleuropa oder gar in Nordamerika rassenlich außerordentlich gemischt ist und schon hieraus Ungleichheiten in der Entwicklung zu erwarten sind, so bleibt immer noch ein erhebliches Variationsgebiet rein fluktuierender Natur übrig. So hat Ammon [299] nachgewiesen, daß in Baden der Beginn

der Pubertät zwischen dem 12. und 21. Altersjahre schwanken kann.

Wenn es uns hier nur um den Nachweis zu tun war, daß bei den verschiedenen Völkern die Entwicklung der Myopie nicht der Schulstufe parallel geht, sondern der allgemeinen Entwicklung, so werden wir später aus dieser Erscheinung noch weitere Schlüsse abzuleiten haben.

Die Beziehungen der Entstehung der Myopie und ihrer Fortschritte zum Wachstum spielen noch in eine andere Frage hinein. Bekanntlich haben sich viele Forscher mit der Frage befaßt, wie sich die beiden Geschlechter zur Myopie stellen. Jedermann weiß, daß Wachstum und Pubertät für Knaben und Mädchen zeitlich durchaus nicht übereinstimmen. Es läßt sich schon hieraus erwarten, daß auch in der Entwicklung der Myopie sich diese Unterschiede geltend machen werden. Im folgenden Kapitel wollen wir hierauf noch etwas näher eingehen.

Wir haben früher eingehend ausgeführt, daß die durchschnittliche und weitaus häufigste Refraktion der ganz kleinen Kinder beträchtliche Hypermetropie ist. Nach Germann [148, 149] beträgt die Übersichtigkeit im ersten Lebensmonat 5,3 Dioptrien, im zweiten Monat 3,3 Dioptrien und im Alter von 1½ bis 10 Jahren noch 1,72 Dioptrien. Aus einer Menge von anderen Untersuchungsreihen geht ferner mit Sicherheit hervor, daß während der ganzen Jugendzeit die Übersichtigkeit noch langsam abnimmt. Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, daß die Refraktion des Menschen gleich nach der Geburt nicht die endgültige ist. Wenn wir auch mit Hinsicht auf die durch Axenfeld mitgeteilten interessanten Ausführungen über die optischen Konstanten der Neugeborenen vielleicht die allererste Lebensperiode besser aus dem Spiel lassen, so müssen wir trotzdem für ganz jugendliche Augen andere Brechungsverhältnisse annehmen, als sie später die Regel bilden.

Diese Veränderungen werden von manchen Forschern schon lange mit dem Wachstum in Verbindung gebracht. So sagt z. B. v. Hippel: „Das Verschwinden von Hypermetropie, ihr allmähliches Übergehen in Emmetropie hängt vorzugsweise mit dem raschen Wachstum des Körpers und der davon abhängigen Entwicklung des Auges zwischen dem 9. und 13. Lebensjahre zusammen und es liegt nicht die mindeste Veranlassung vor, den Übergang eines unvollkommenen, dem embryonalen Leben eigentümlichen Refraktionszustandes in einen vollkommeneren für etwas Beunruhigendes zu halten.“ Auch Schneller

spricht sich für den Übergang von Hypermetropie in Emmetropie durch normales Wachstum aus.

Wenn nun normales Wachstum die Refraktion erhöhen und nach den Ergebnissen der Untersuchungen an Neugeborenen ganz bedeutend erhöhen kann, so muß dieses normale Wachstum bei der großen Ungleichheit der Ausgangsrefraktion ohne Zweifel für viele Augen zur Kurzsichtigkeit führen. Nur Voreingenommenheit kann diesen Wachstumsprozeß diesseits und jenseits der Scheidegrenze Emmetropie grundsätzlich als etwas ganz Verschiedenartiges auffassen.

Alle Überlegungen und bekannten Tatsachen sprechen für innere Beziehungen zwischen Wachstum und Refraktionszunahme. Die behauptete unmittelbare Abhängigkeit von Arbeit und Myopie an Hand der steten Zunahme während der Schulzeit ist nur eine Scheinerklärung. Sie hält einer genaueren Prüfung nicht stand, sie steht in grellem Widerspruch zu anerkannten Tatsachen. Man hat aber auch gar nie einen wirklichen Versuch gemacht, sie zu beweisen. Man schloß einfach aus der Tatsache der Zunahme auf diese Abhängigkeit und bedachte nicht, daß sozusagen bei jeder anderen Ursache der Myopie die gleiche Erscheinung ebenso sicher eintreten mußte.

Mit der Ablehnung des bestrittenen Zusammenhanges ist freilich die Frage nicht erledigt. Es bleibt nicht nur die sichere und sehr wichtige Tatsache unerklärt, warum die Zunahme der Refraktion durch das Wachstum in vielen Fällen so sehr über das Ziel hinausschießt, was man ja schließlich — abgesehen natürlich von wirklich pathologischen Fällen — auf die schon ursprünglich so verschiedene Refraktion zu beziehen und damit zu erklären versucht sein könnte, sondern es geht aus den freilich nicht sehr zahlreichen einschlägigen Untersuchungen sicher hervor, daß schon in jungen Jahren kurzsichtige Augen während der weiteren Refraktionsentwicklung häufiger und mehr Refraktionszunahme aufweisen als übersichtige und normalsichtige.

So berichtet Ott [70], daß von den 38 übersichtigen Schülern 12 (= 3,2%) nach 2—3 Jahren unveränderte Refraktion hatten, während von den 26 kurzsichtigen 25 (= 96%) stärker kurzsichtig

geworden waren. Auch Reich [123] fand bei 19 Myopen nach 6 Jahren 18 mal eine Verstärkung der Myopie (= 95%). Und nach Adamück [161] trat die Erhöhung der Refraktion von der ersten bis zur zweiten Untersuchung ein bei 51,6% der Hypermetropen, 32% der Emmetropen und 91% der Myopen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch eine Reihe anderer Forscher. Außerdem war der Grad der Zunahme bei Übersichtigen oft ganz gering, bei Kurzsichtigen aber sehr stark.

Nun darf freilich nicht übersehen werden, daß in diagnostischer Hinsicht sich Hypermetropie und Emmetropie einerseits und Myopie andererseits sehr ungleich verhalten. Wenn eine mittlere oder leichte Hypermetropie durch Akkommodationsausgleich im Augenblick der Untersuchung eine Emmetropie vortäuscht und nach Jahren diese übersehene Hypermetropie verschwunden ist und nun wirklich Emmetropie vorliegt, so geht diese Veränderung bei der gewöhnlichen Untersuchung ohne Atropin in sehr vielen Fällen vollständig verloren für unsere Beurteilung. Ein solcher Fall wird dann fälschlicherweise als gleich gebliebene Emmetropie bezeichnet, während es sich in Wirklichkeit um ein aus Übersichtigkeit in Normalsichtigkeit übergegangenes Auge handelt. Jede noch so leichte Myopie dagegen wird gleich im Anfang als solche erkannt und jede noch so leichte Zunahme ebenso. Der Vergleich der Refraktionszunahme bei den verschiedenen Refraktionszuständen ist deshalb nur dann von wirklichem Werte, wenn die Untersuchungen den strengsten Anforderungen genügen.

Bei solchen Doppeluntersuchungen ist auch das Alter von außerordentlicher Bedeutung. Denn es ist natürlich nicht gleichbedeutend, ob wir 7 jährige Kinder nach 4 Jahren wieder untersuchen oder 11 jährige oder 15 jährige.

Das sollte nach den Ausführungen der Beziehungen zwischen Wachstum und Myopieentwicklung leicht zu verstehen sein. Wer also wirklich brauchbare Untersuchungen für die Refraktionszunahme während des Wachstums machen will — und solche Untersuchungen sind sehr wünschenswert —, der muß nicht nur in diagnostischer Hinsicht einwandfrei arbeiten, sondern er darf seine Ergebnisse auch nicht etwa klassenweise zusammenstellen, da eben durch eine solche Vermengung ungleichartiger und ungleichaltriger Individuen alle individuellen Besonderheiten rettungslos verloren gehen. Die genaue Verfolgung des Refraktionsverlaufes in einem Dutzend Familien während mehrerer Generationen ist ungleich mehr wert, als Tausende von mangelhaften Angaben auf Grund von Massenuntersuchungen.

Wer sich nun Rechenschaft gibt einerseits über die ganz verschiedene Ausgangsrefraktion der einzelnen Kinder und andererseits über die Verschiedenheiten der Refraktionszunahme in den verschiedenen Altersstufen, der wird sich überzeugen, daß der Übergang von Hypermetropie in Emmetropie und von Emmetropie in Myopie grundsätzlich durchaus gleichbedeutend ist. Denn es wäre doch eine merkwürdige Auffassung von Wachstumsvorgängen, wenn man sie auf der einen Seite einer vollständig willkürlichen und künstlichen Grenze — der Emmetropie — als normale Erscheinung, auf der anderen als pathologischen Prozeß bezeichnen wollte. Wie wenn es einen einzigen vernünftigen Grund gäbe, eine Refraktionsvermehrung von Hypermetropie 6 Dioptrien auf Hypermetropie 1 Dioptrie für etwas Normaleres anzusprechen, als eine Vermehrung von Hypermetropie 1 Dioptrie auf Myopie 1 Dioptrie.

Aus der Verkennung dieser Verhältnisse stammt auch die falsche Einschätzung der Bedeutung erst spät eintretender Myopien. Es wird allgemein angenommen — und die Erfahrung rechtfertigt diese Annahme durchaus —, daß nach einem gewissen Alter, das nach Rasse, Geschlecht und anderen Momenten verschieden sein kann, im allgemeinen keine neuen Fälle typischer Myopie mehr entstehen. Gerade solche ungewöhnlich spätauftretende Fälle wollten nun manche Forscher als Beweis für die Nahearbeit ansprechen. Denn es ergebe sich eben daraus, daß es sich nicht um eine erbliche Belastung handeln könne. Allein diese jungen Leute haben auch früher schon gearbeitet und sind doch nicht kurzsichtig geworden. Vergegenwärtigt man sich die Refraktionsentwicklung in allen ihren Besonderheiten, so liegt es ungleich näher anzunehmen, es sei bei diesen Individuen ihrer angeborenen Refraktion wegen und weil die Zunahme an Refraktion so sehr verschieden sein kann, eben erst in diesem verhältnismäßig späten Alter zur Überschreitung der Grenze Emmetropie—Myopie gekommen. Natürlich kann in diesem Alter nur noch ausnahmsweise Kurzsichtigkeit neu entstehen, weil eben der Wachstumsverhältnisse wegen weitaus die meisten Fälle von Refraktionszunahme schon eingetreten sind. Auch das Längenwachstum hört für die große Menge in einem bestimmten Alter auf. Und dennoch ist es bekannt genug, daß ab und zu noch der eine und andere mit 20 und mehr Jahren erheblich größer wird. Ob das Überschreiten der Grenze zwischen Emmetropie und Myopie früher oder später eintritt, kann grundsätzlich keine Verschiedenheit bedeuten, denn es handelt sich

nicht um zwei getrennte Gruppen, sondern nur um die Endglieder einer langen Variationsreihe.

Wir haben schon betont, daß im allgemeinen kurzsichtige Augen während des weiteren Wachstums mehr an Refraktion gewinnen als übersichtige. Es wäre aber ein großer Irrtum, wollte man das als eine Eigenschaft aller kurzsichtigen Augen betrachten. Auch sie verhalten sich unter sich selbst sehr verschieden. Es gibt früh eintretende Fälle, die schon in ganz jungen Jahren stehen bleiben — was so schöne Belege gibt für die angebliche gute Wirkung gewisser therapeutischer Maßnahmen — und auf der anderen Seite können spät auftretende noch lange zunehmen. Gerade die Ausführungen dieses Kapitels lehren uns solche Fälle besser verstehen. Allein auch die Übersichtigen sind unter sich durchaus nicht gleichartig. Herrnheiser hat die Beobachtung gemacht, daß gerade die starken Hypermetropien in allen Altersstufen ungefähr gleich häufig auftreten. Diese Fälle gewinnen also oft wenig oder nichts an Refraktion während der weiteren Entwicklung. Sie stehen also auch in dieser Hinsicht die leichten Hypermetropie ferner als diese der leichten Myopie.

Daß die Zunahme an Achsenlänge übrigens bei ungleicher Anfangslänge ungleich sein muß, liegt nicht allzufern. Wenn ein kleiner Knabe 30% seiner Körperlänge gewinnt, so bedeutet das in Zentimetern ausgedrückt ungleich weniger als die nämliche Zunahme von 30% bei einem sehr großen Knaben des gleichen Alters. Ganz ähnlich beim Auge. Wir werden auf diese Frage noch eingehender zurückkommen und wir werden dann bald erkennen, daß uns dergleichen Überlegungen weit über das einzelne Individuum hinausführen.

Myopie bei beiden Geschlechtern.

Wir haben uns noch kurz mit der Frage zu befassen, wie sich die beiden Geschlechter zur Myopie verhalten. Die Literatur enthält hierüber freilich wenigstens so viel Unrichtiges wie Richtiges. Man hat gerade bei der Vergleichung der Häufigkeit kurzsichtiger Knaben und Mädchen sowohl wie Erwachsener beider Geschlechter eine Reihe der früher gerügten statistischen Fehler begangen. Es wird kaum nötig sein, auf alle Angaben einzugehen, die in der Literatur über diese Frage zerstreut sind, da zusammenfassende Arbeiten, vor allem auch das Handbuch von Graefe-Saemisch, über die Ansichten der Autoren hinreichend aufklären. Einige Angaben aber müssen dennoch erwähnt werden,

damit gerade an deren Hand die Unrichtigkeit mancher Behauptung erörtert werden kann.

Die hervorragende Bedeutung der Vererbung in der Myopiefrage läßt von vornherein alle jene Behauptungen als zweifelhaft erscheinen, die eine wesentlich größere Häufigkeit der Myopie entweder beim männlichen oder beim weiblichen Geschlecht annehmen. Es ist gar keine Frage, daß die Kurzsichtigkeit sowohl vom Vater als von der Mutter her auf Knaben sowohl wie Mädchen übergehen kann, und es dürften auch die Häufigkeitsverhältnisse der verschiedenen Vererbungswege nicht wesentlich verschieden sein. Wo dies dennoch der Fall zu sein scheint, da sind entweder die Bedingungen zur Feststellung der Vererbung für beide Geschlechter verschieden oder die Knaben stellen ein ganz anderes Material dar, als die mit ihnen verglichenen Mädchen, was so außerordentlich oft zutrifft. Man hat gewöhnlich ganz übersehen, daß bei nach Geschlechtern getrennten Schulen auch das Einzugsgebiet nicht immer das gleiche war für Knaben und Mädchen. Es sei einzig daran erinnert, daß in höheren Töchterschulen mancher Länder vor allem die reichen Kinder überwiegen, in Gymnasien aber die intelligenten. Man kann sich Verhältnisse denken, unter denen dieser Unterschied nicht gerade sehr groß zu sein braucht; in anderen Fällen aber können sich hieraus gewaltige Unterschiede des Materials ergeben.

Will man daher vergleichende Messungen anstellen, so ist das erste Erfordernis ein gleiches Einzugsgebiet für Knaben und Mädchen. Dann wird sich sofort zeigen, wie unberechtigt manche Behauptung über die Ungleichheit der Myopieziffer beider Geschlechter ist. Ein Beispiel möge das beweisen:

In den 16 Jahrgängen 1894 bis 1909 konnte ich an der Stadtschule von Zürich in der ersten Klasse — also bei Kindern von 6—7 Jahren — 516 Fälle von Kurzsichtigkeit nachweisen. In 8 Jahrgängen, die in der VI. Klasse — also mit ca. 12 Jahren — wieder untersucht wurden, waren es 1116 Fälle. Der Vergleich der Kurzsichtigen und Nichtkurzsichtigen nach Geschlecht und Alter gibt so übereinstimmende Verhältnisse, daß man hieraus mit Sicherheit ein Überwiegen des einen Geschlechtes verneinen kann. Nicht nur beginnen beide Geschlechter ungefähr mit der gleichen Zahl Myoper, sondern es ist für diese Alterstufe auch die Zunahme im Laufe der 5 bis 5½ Jahre genau die gleiche, wie sich aus der nachstehenden Tabelle unzweifelhaft ergibt.

I. 16 Jahrgänge der I. Klasse.

	Knaben	Mädchen	Total
	23 213	23 229	46 442
Davon kurzsichtig:	246	270	516
	1,06%	1,16%	1,11%

II. 8 Jahrgänge der VI. Klasse.

	Knaben	Mädchen	Total
	9546	9585	19 131
Davon kurzsichtig:	553	563	1 116
	5,79%	5,87%	5,83%.

Cohn [21] fand 1866 in Dorfschulen und Elementarschulen keinen Unterschied der Myopieziffer bei Knaben und Mädchen. Und 1880 kommt auch Pristley Smith [92] für Kinder aus ungefähr den gleichen Bevölkerungskreisen zu dem gleichen Ergebnis.

Eine ganze Reihe von Autoren freilich nimmt im Gegenteil ein Überwiegen der Kurzsichtigkeit beim weiblichen Geschlechte an. Wie wenig stichhaltig ihre Gründe sind, soll an wenigen Beispielen dargetan werden.

Axel Key fand 1886 in den höheren Klassen mehr myope Mädchen als Knaben. Bei jenen stieg die Myopieziffer auf 54,28% und der Durchschnitt auf 3,31 Dioptrien, bei diesen aber nur auf 46,43% und 2,73 Dioptrien. Und 1890 konnte v. Doebeln [228] bei 7500 Primarschülern 24,12% kurzsichtige Mädchen nachweisen und nur 18,64% kurzsichtige Knaben. In den oberen Klassen der Sekundarschule aber fand er 58,75% myope Mädchen und 51,90% myope Knaben. Allein dergleichen Statistiken beweisen das durchaus nicht, was man auf den ersten Blick aus ihnen zu entnehmen geneigt sein könnte. Ohne Zweifel stellen die Schüler und Schülerinnen der von Axel Key mitgeteilten Statistik eine ausgesprochene Auslese dar, da eben nicht alle jungen Leute dieses Alters höhere Schulen besuchen. Ob diese Auslese für beide Geschlechter die gleiche sei, ist nicht leicht zu sagen. Es liegt aber sehr nahe, an eine ganz ungleiche Bedeutung der Auslese für beide Geschlechter zu denken, da der Entschluß zum Studium für Knaben und Mädchen nicht von der gleichen Tragweite ist. Und vor einem Vierteljahrhundert traf das noch viel mehr zu als heute. Welchen Einfluß eine solche Auslese auf die Myopieziffer überhaupt und im besonderen für Knaben und Mädchen im Material von Axel Key haben muß, läßt sich nachträglich in keiner

Weise mehr feststellen. Damit aber fallen auch alle Schlüsse über die Bedeutung des Unterschiedes in der Häufigkeit der Myopie bei beiden Geschlechtern dahin.

Und für die Angaben v. Doebelns bestehen ähnliche Bedenken. Vor allem sind seine Myopiehäufigkeiten für Primar- und Sekundarschulen so gewaltig, daß sie die allgemeinen Myopieziffern der am schwersten belasteten Nationen weit übersteigen. Auch hier muß es sich daher schon um ausgelesenes Material handeln. Das trifft für beide Geschlechter zu, braucht aber durchaus nicht beide im selben Grade zu beeinflussen. Dann aber soll gerade bei derartigen Vergleichen nie außer acht gelassen werden, daß man nicht einfach gleichalterige Mädchen und Knaben vergleichen darf ohne Rücksicht auf die großen Abweichungen im Eintritt und Verlauf der Pubertät. Offenbar geht die Entwicklung der Myopie im frühen Schulalter bei Knaben und Mädchen in sehr übereinstimmender Weise vor sich. Es ist aber bekannt genug, daß für die Weiterbildung der schon in frühen Schuljahren auftretenden Fälle von Kurzsichtigkeit und vor allem auch für das Auftreten neuer Fälle die zweite Wachstumsperiode von maßgebender Bedeutung ist. Und da nun diese mit der Pubertät zusammenfällt, die Pubertät aber bei Mädchen durchschnittlich erheblich früher einsetzt und auch früher beendet ist, so dürften allein schon aus diesem Grunde die gleichalterigen Mädchen auch in der Häufigkeit neuer Myopiefälle und dem durchschnittlichen Grad der Myopie um die Mitte der zweiten Lebensdekade den Knaben wesentlich vorauseilen. Ohne Zweifel erklären sich die Unterschiede in den Myopieziffern von Knaben und Mädchen an höheren Schulen zum Teil aus den ungleichen Auslesebedingungen, zum andern Teil aber aus dem zeitlichen Unterschied der zweiten Wachstumsperiode.

Das berücksichtigen indessen die Autoren nicht. So sagt z. B. Widmark [312] (1897), die schwedische Frau verdanke ihre Kurzsichtigkeit dem Umstande, daß der Schulunterricht an beide Geschlechter die gleichen Anforderungen stelle. Und den Überschuß von Kurzsichtigkeit beim weiblichen Geschlecht schiebt er auf die weiblichen Handarbeiten. Daß die Näherinnen und die Schneider recht wenig Myopie haben, scheint ihm entgangen zu sein.

Will man über die Unterschiede im Verhalten der Myopie bei beiden Geschlechtern wirklich ins reine kommen, dann muß man sich erstens an Material halten, das durchaus den gleichen Kreisen entstammt und zweitens darf man nicht einfach die

Myopieziffern vergleichen, sondern man muß für jeden einzelnen Fall möglichst genau die Entwicklung der Myopie festzustellen suchen durch Kurven, welche die genaue Zunahme in den einzelnen Altersjahren dartun.

Nun wird aber weiter behauptet, die Kurzsichtigkeit beim weiblichen Geschlecht sei nicht nur häufiger, sondern auch gefährlicher. Es treten mehr hohe Grade auf und vor allem auch mehr Komplikationen, die ja oft genug die hohen Grade begleiten.

Ich will der Möglichkeit eines solchen Sachverhaltes nicht ohne weiteres widersprechen. Wir wissen ja, daß die Häufigkeitsverhältnisse mancher Krankheiten für die beiden Geschlechter verschieden sind. Iritis serosa z. B. ist unzweifelhaft bei Männern weit seltener zu finden als bei Frauen. Wenn also die Häufigkeit der Myopie gleich groß wäre, die Häufigkeit innerer Augenkrankheiten aber beim weiblichen Geschlecht größer, wie ich eben für die Iritis serosa erwähnt habe, so müßte natürlich auch bei kurzsichtigen Frauen eine Kombination beider Zustände häufiger sein, vorausgesetzt, daß Kurzsichtigkeit nicht vor Iritis serosa schützt, was wohl niemand wird behaupten wollen. Aus einem solchen Zusammentreffen von Myopie und Augenkrankheiten darf also nicht ohne weiteres eine kausale Abhängigkeit abgeleitet werden. Ich will aber wie gesagt gegen ein gewisses Überwiegen der Komplikationen beim weiblichen Geschlecht nicht Stellung nehmen. Gerade in der Zeit der stärksten Zunahme der Kurzsichtigkeit — also während der Pubertät — ist der weibliche Organismus häufig besonders empfindlich und da eine starke Kurzsichtigkeit bei großen Anforderungen an die Augen den Sehakt entschieden erschweren kann, so liegt es durchaus nicht so fern, hieraus solche Komplikationen in größerer Zahl entstehen zu lassen. Allein diese größere Häufigkeit ist bis heute doch nur sehr mangelhaft erwiesen. Das zu diesem Beweise verwendete Material ist zum großen Teil völlig untauglich.

Ich will eine so schwere Anklage nicht ohne eingehende Begründung lassen. Die größte Schwierigkeit liegt auch hier wieder in der Beschaffung des Materials. Ganz gewöhnlich stammen die zur Beweisführung verwendeten Fälle aus der Praxis oder aus Kliniken. Allein Krankenmaterial führt auch hier wie so oft nicht nur nicht zum Ziel, sondern direkt auf Abwege. Einige Hinweise mögen diese Behauptung belegen.

Nach Proskauer [251], der 1891 klinisches Material von Schubert in Nürnberg verarbeitete, ist die hochgradige Myopie

bei den Angehörigen gelehrter Berufsarten beinahe doppelt so häufig wie bei Berufen ohne besondere Anforderungen an die Augen. Beim weiblichen Geschlecht aber sollen nun gerade die Frauen der unteren Stände mehr hochgradige Fälle haben als die Frauen aus jenen Ständen, bei denen die hochgradige Kurzsichtigkeit wie gesagt die Männer so häufig befällt. Nun liegt aber die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Verteilung auf die beiden Geschlechter doch auf der Hand. Ohne Zweifel sind die Häufigkeitsverhältnisse im Schubertschen Material so, wie Proskauer sie darstellt. Allein diese Myopieziffern geben sicher kein richtiges Bild von der Häufigkeit der verschiedenen Grade der Kurzsichtigkeit im allgemeinen und der Verteilung auf die beiden Geschlechter im besonderen. Die Klientel eines jeden Augenarztes hat ihr besonderes Gepräge, das sich in mehr wie einer Hinsicht von dem einer anderen Praxis unterscheidet. Die Art des Einzugsgebietes, die soziale Schichtung der für eine bestimmte Praxis in Betracht kommenden Bevölkerung, der Ruf eines Arztes, seine Taxen — alles das muß den Charakter des Materials beeinflussen, das durch seine Hände geht. Aber alle diese Momente sind im allgemeinen unfaßbar und können nicht mit der Sicherheit beurteilt werden, daß man sie in Rechnung zu ziehen vermöchte. So stehen denn auch Schlüsse in allen Fragen, bei denen das Material an sich schon von größter Wichtigkeit ist, auf ganz unsicherem Boden. Daß aber gerade das Myopieproblem hierher gehört, wird man hoffentlich nicht mehr bestreiten wollen.

Auch Widmark [312] hat Privatmaterial verwendet. Daneben aber auch poliklinisches. Und es ist nun äußerst lehrreich zu vernehmen, wie verschieden die Ergebnisse seiner Untersuchungen für das eine und das andere ausfielen. Nichts kann in der Tat deutlicher die maßgebende Bedeutung des Materials dartun und damit die Schwierigkeit und Unzuverlässigkeit derartiger Schlußfolgerungen, als wenn der gleiche Untersucher für die gleiche Landesgegend zwei notwendigerweise so ganz verschiedene Materiale vergleicht. Bei den Privatpatienten war bis zu fünf Dioptrien die Myopieziffer für beide Geschlechter gleich. Das poliklinische Material aber wies für niedere Grade von Myopie (1—4 Dioptrien) beinahe doppelt so viele männliche Fälle auf als weibliche. Nichts wäre gewagter, als hieraus etwa zu schließen, also sei die leichte Myopie bei Frauen höherer Stände gleich häufig wie bei Männern, bei Frauen niederer Stände aber nur halb so häufig. So oft dergleichen Schlußfolgerungen auch gemacht

werden, so sind sie nichtsdestoweniger völlig willkürlich und völlig unzulässig. Denn wir wissen keineswegs, ob sich die männlichen Myopiefälle der Privatpraxis auf ein gleich großes Einzugsgebiet verteilen wie die weiblichen. Und ebensowenig wissen wir das von den poliklinischen Patienten. Allein wir haben auch nicht den mindesten sicheren Anhaltspunkt für die Voraussetzung, daß die männlichen poliklinischen Patienten den gleichen Gesellschaftsschichten angehören wie die weiblichen. Es ist, um nur ein Beispiel anzuführen, bekannt, daß Gymnasiasten und Studenten oft die Poliklinik benützen auch aus den Kreisen, die ihre Töchter nie in solche Institute schicken. Und ferner haben wir auch nicht einen Schein von Berechtigung, ohne weitere auf diesen Punkt gerichtete einläßliche Untersuchung einfach anzunehmen, die zum Arzt kommenden klinischen oder poliklinischen männlichen oder weiblichen Patienten stellen wirklich die entsprechenden Myopieziffern dar. Beim Aufsuchen des Arztes spielen eine ganze Reihe von Momenten mit, die mit der Häufigkeit der Myopie rein nichts zu tun haben. Die Vorurteile gegen das Tragen von Gläsern sind nach Geschlecht, nach Landesgegend, nach Alter, nach Beruf, nach Gesellschaftsklasse usw. so sehr verschieden, daß die Häufigkeit der klinisch nachgewiesenen Fälle von Myopie durchaus kein Spiegelbild der wirklichen Häufigkeit ist.

Wenn Guttmann[351] noch 1902 behaupten konnte, es glaube im Ernste wohl niemand, daß Frauen mit geringen Graden von Myopie weniger häufig zum Arzt gehen als Männer, so scheint er kein besonders guter Menschenkenner zu sein. Ich halte es aber für ganz überflüssig, seine Ansicht genauer zu widerlegen, weil wohl kein erfahrener Augenarzt der Meinung Guttmanns sein dürfte.

Man vergegenwärtige sich doch einmal, was über die Häufigkeit der Myopie bei beiden Geschlechtern schon alles „bewiesen" worden ist: Bei Männern und Frauen gleich, bei Männern mehr schwache Grade, bei Frauen mehr hohe Grade, bei Männern höherer Gesellschaftskreise Überwiegen der schwachen Fälle, bei Männern niederer Gesellschaftskreise Überwiegen der starken Fälle über die den gleichen Klassen zugehörigen Frauen, bei Frauen weniger wie ein Drittel so häufig wie bei Männern usw. usw. Weisen solche Widersprüche denn nicht mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, daß es sich da durchaus nicht um irgendwelche Gesetzmäßigkeit im Auftreten der Myopie handelt, sondern einfach um Verschiedenheiten des Materials?

Anisometropie.

Wir sind bis jetzt immer von der stillschweigenden Voraussetzung ausgegangen, die Refraktion beider Augen stimme genau überein. Bekanntlich trifft das aber durchaus nicht für alle Menschen zu. Kleinere Abweichungen sind außerordentlich häufig. Allein auch Unterschiede von vielen Dioptrien gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten. Man nennt eine solche Verschiedenheit der Refraktion beider Augen bekanntlich Anisometropie.

Wenn die Autoren von Anisometropie sprachen, so dachten sie, wie aus ihren Schlüssen hervorgeht, meistens an ein normalsichtiges und kurzsichtiges Augenpaar. Wie sehr sie sich damit das richtige Verständnis für die Bedeutung der Anisometropie erschwerten, das wird einem erst recht klar, wenn man an ganz andere Fälle von Anisometropie denkt, vor allem an ungleiche Grade von Hypermetropie beim selben Menschen. Um nun die verschiedenen möglichen Arten von Anisometropie leicht auseinanderhalten zu können, empfiehlt es sich, etwas genauere Bezeichnungen einzuführen. Wenn wir — um bei der sphärischen Refraktion zu verbleiben — Anisometropie als allgemeinen Ausdruck verwenden, so können wir mit myopischer Anisometropie alle Augenpaare mit ungleichem Grad von Myopie bezeichnen und mit hypermetropischer Anisometropie alle Augenpaare mit ungleichem Grad von Hypermetropie. Ungleiche Refraktionsart auf beiden Augen würde dann mit Antimetropie bezeichnet werden können. Die Ausdrücke „(emmetropisch)-myopische“, „(emmetropisch)-hypermetropische“ und „myopisch-hypermetropische“ Antimetropie würden das Verhältnis der beiden Augen qualitativ eindeutig erkennen lassen.

Wie sehr sich die Anisometropie den verschiedenen Myopietheorien hindernd in den Weg stellte, brauche ich nicht des näheren auszuführen. Die Verteidiger und Kritiker der Konvergenz-, der Akkommodations- und der Stillingschen Muskeldrucktheorie haben das gegenseitig zur Zufriedenheit besorgt. Allein die Verteidiger haben sich gar nicht, die Kritiker viel zu wenig daran erinnert, daß sich die theoretische Bedeutung der Anisometropie durchaus nicht allein aus den mit Myopie behafteten Augen und Augenpaaren ableiten läßt, daß im Gegenteil der Überblick auf alle möglichen Fälle von Anisometropie, vor allem auch der hypermetropischen, die unerläßliche Vorbedingung sein muß zum richtigen Verständnis der Anisometropie.

Bevor wir diesen Gedanken zu Ende führen können, wollen wir einige Autoren über Anisometropie sprechen lassen.

Schon Ware [4] behauptete 1813, daß das rechte Auge meist stärker kurzsichtig sei als das linke. Als Ursache dieser Erscheinung glaubt er das einseitige Tragen von Gläsern anschuldigen zu dürfen, da hierdurch die Kurzsichtigkeit fixiert werde.

Nach Mackenzie [6] haben sehr selten beide Augen eines Individuums gleiche Refraktion (1832).

Nach Ruete [14] findet man nicht selten auf beiden Augen einen ungleichen Brechungszustand (1847).

Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Angaben so ziemlich die Meinung ihrer Zeit darstellen. Sie blieben auch unwidersprochen, bis Donders die behauptete Ungleichheit zwischen dem rechten und dem linken Auge als Irrtum oder wenigstens als große Übertreibung bezeichnete. Selbst die Fälle von progressiver Myopie sollen in den meisten Fällen wenig differieren. Daß gelegentlich Ausnahmen vorkommen, blieb natürlich auch Donders nicht verborgen. In solchen Fällen fand er gewöhnlich eine ausgesprochene Asymmetrie des Orbitalbaues.

Nach Mauthner [50] ist die typische Anisometropie, wenn man ihre geringsten Grade in Anschlag bringe, eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Bei der klinischen Emmetropie bestehe nicht selten eine Differenz in dem geringen Grade der latenten Hypermetropie. Bei Myopie, besonders bei Myopie höheren Grades, seien geringe Differenzen des Baufehlers eine sehr gewöhnliche Erscheinung und vielleicht noch häufiger bei Hypermetropie, bei welcher die Refraktionsdifferenz im allgemeinen viel höhere Werte erreiche als bei Myopie.

Während die genannten Autoren keine umfassenden Statistiken mitteilten, liegen solche von späteren Untersuchern in großer Zahl vor. Wir entnehmen ihnen die folgenden für unsere Zwecke vollauf genügenden Angaben:

Horstmann fand bei 1815 Kurzsichtigen den Grad der Kurzsichtigkeit in 67,2% gleich, in 31,9% verschieden.

Albrecht [105] berechnete aus dem Hornerschen Material eine Häufigkeit der Anisometropie von 60%.

Schmidt-Rimpler [155] fand unter 1710 Schülern von Gymnasien und Realgymnasien 18,7% mit ungleicher Refraktion auf beiden Augen.

Leininberg [170] verglich die Refraktion beider Augen bei 1537 Kurzsichtigen. Davon waren einseitig kurzsichtig 131 männliche und 50 weibliche Individuen. Kurzsichtigkeit ungleichen

Grades fand sich bei 592 männlichen und 152 weiblichen Patienten. Beiderseits gleich stark kurzsichtig waren 466 und 146. Hieraus ergibt sich eine Häufigkeit der Anisometropie von 61% für männliche und 58% für weibliche Untersuchte. Sein Schluß, daß unter den Anisometropen besonders viel Frauen sich befunden haben, findet in seinen eigenen Zahlen keine Stütze.

Heß und Diederichs[283] fanden bei 263 myopen Kindern und 159 myopen Erwachsenen beinahe genau gleich häufig Isometropie wie Anisometropie. Zum gleichen Ergebnis kam auch Richard[400].

Diese wenigen Angaben über die Häufigkeit der Anisometropie mögen genügen. Sie zeigen zweierlei ganz zweifellos: daß nämlich tatsächlich die Ungleichheit der Brechkraft beider Augen etwas ganz Alltägliches ist und daß die meisten Untersuchungen sich viel zu einseitig an kurzsichtiges Material hielten. Die zum Teil sehr gut übereinstimmenden, zum Teil aber weit abweichenden Ergebnisse der verschiedenen Forscher beruhen natürlich in erster Linie auf der Abgrenzung dessen, was man noch als Anisometropie bezeichnen will. Je geringer die Unterschiede, desto zahlreicher die Abweichungen. Es wäre aber ganz verfehlt, wollte man nur hohe Grade von Ungleichheit beider Augen berücksichtigen, da auch die geringen Unterschiede theoretisch eine große Bedeutung haben.

Martin[285] hat sich die Frage vorgelegt, wie sich die einzelnen Fälle von Anisometropie dem Grade nach verteilen und er ist dabei zu folgendem Resultate gekommen:

Differenz z. beiden Augen	Prozent aller Fälle
0,5— 1,5 Dioptrien	21,4
1,5— 3,0 „	24,2
3,0— 6,0 „	28,7
6,0— 9,0 „	9,5
9,0—12,0 „	6,1
mehr als 12,0 „	9,5.

Neben der allgemeinen Häufigkeit der Anisometropie hat manche Forscher vor allem auch die Frage beschäftigt, welches Auge das stärker brechende zu sein pflege.

Diese Untersuchungen hatten meistens den Zweck, die Ansichten der betreffenden Autoren über die Entstehungsursache der Myopie zu stützen, denn man bekommt den Eindruck, diese Ansichten haben schon vorher bestanden und die Ergebnisse der Untersuchungen seien der jeweiligen Theorie gemäß ausgelegt

worden. Aus einer großen Reihe von Statistiken mit zusammen über 5000 Fällen scheint mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden zu dürfen, daß in etwa drei Fünftel aller Fälle von Anisometropie das rechte Auge stärker bricht.

Nach diesen statistischen Mitteilungen wollen wir uns der Frage zuwenden, wie sich die Autoren die Anisometropie zu erklären versuchten.

Hornhautmessungen hatten Donders unwiderleglich gezeigt, daß die Ursache der ungleichen Refraktion zweier Augen nicht auf die Hornhaut bezogen werden dürfe, wenigstens nicht als Regel und nicht für die hohen Grade von Anisometropie. Es mußte sich also um Unterschiede in der Achsenlänge handeln. Diese Unterschiede brauchten nach Donders durchaus nicht schon bei der Geburt zu bestehen und dennoch führte er sie auf angeborene Ursachen zurück. Die Prädisposition schloß bereits die weitere Entwicklung in sich ein. Das war ein Analogieschluß, wie aus folgendem sehr wichtigen Satz hervorgeht: „Dort, wo beide Augen in hohem Grade myopisch werden, bestand dieser hohe Grad ebensowenig schon in der Jugend.“ Bei ausgesprochener Anisometropie beobachtete Donders gewöhnlich auch eine ausgesprochene Asymmetrie des Orbitalbaues.

Daß die Anisometropie schon sehr früh sich zeigen kann, geht aus Untersuchungen von Horstmann[74] hervor, der 1879 bei 39 Kindern im Alter von ½—2 Jahren 15 mal eine Differenz bis zu einer Dioptrie nachweisen konnte. Man wird kaum fehlgehen, wenn man die viel stärkeren späteren Ungleichheiten hierin schon angedeutet finden will. Niemandem wird es einfallen, dieses frühe Auftreten als Ausfluß individuell erlittener Störungen aufzufassen. Nimmt man aber mit Donders an, daß die Prädisposition bereits die weitere Entwicklung in sich schließe, so muß diese Auffassung um so berechtigter sein, wenn nachgewiesenermaßen schon vor dem Eintreten allfälliger individueller Schädigungen beide Augen nicht die gleiche Refraktion zeigen.

Auch Mauthner spricht sich mit aller Deutlichkeit dahin aus, daß für den Bau des Auges nur die angeborene Anlage maßgebend sein könne und er belegt diese Behauptung eben mit dem Hinweis auf die ausgesprochenen Fälle von Anisometropie. Gegenüber der versuchten Erklärung der Anisometropie durch asymmetrischen Schädelbau macht Mauthner auf die allbekannten Fälle aufmerksam, bei denen trotz ausgesprochener Asymmetrie dennoch genaue Isometropie der Refraktion bestehen kann.

Nun sollte man glauben, daß nach den Ausführungen von zwei so hervorragenden Kennern der Refraktionsfrage wie Donders und Mauthner, in der Zukunft eine befriedigende Auffassung der Anisometropie hätte Platz greifen dürfen in der ophthalmologischen Literatur. Denn es war in der Tat eigentlich nur noch zu erklären, woher denn diese angeborene Prädisposition ihren Ursprung nahm. Statt dessen suchten die meisten späteren Autoren — verwirrt durch die falschen Anschauungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit — nach den besonderen Gründen, die gerade nur ein Auge kurzsichtig machen sollten oder eines mehr als das andere. Sie vergaßen wieder, daß es ebensogut eine hypermetropische Anisometropie gibt und sie bedachten nicht, daß es eine schlechte Methode sein mußte, nur einen Teil der Anisometropien erklären zu wollen, den anderen, theoretisch viel dankbareren, aber einfach beiseite zu lassen.

Schubert, Schmidt-Rimpler und manche Andere, vor allem auch Sulzer [280, 281], suchen die Ursache der verschiedenen Brechkraft in der ungleichen Beanspruchung beider Augen bei den so häufig schief sitzenden Kindern. Sie gehen zwar in den Einzelheiten der Erklärung mehr oder weniger auseinander, machen aber doch alle die schiefe Haltung der Kinder beim Schreiben verantwortlich. Offenbar ließen sich alle durch das Überwiegen der rechtsseitigen Refraktion über die linksseitige zu dieser Auffassung verleiten. Es sprechen aber eine solche Reihe der einfachsten Überlegungen und Erfahrungen gegen die Zulässigkeit einer solchen Entstehungsweise, daß man sich wirklich fragen muß, ob denn derartige Erklärungsversuche noch ernst zu nehmen seien. Wir wollen ganz absehen von der eigentlich selbstverständlichen, aber nie bewiesenen Voraussetzung einer solchen Deutung, daß nämlich nicht die prozentuale Häufigkeit der rechts schief sitzenden Kinder nur der Zahl nach übereinstimmen müßte mit der prozentualen Häufigkeit der rechterseits stärkeren Myopie, sondern daß es sich jeweilen auch um die gleichen Kinder handeln müßte. Denn es ist klar, daß eine linksseitige myopische Anisometropie bei einem rechts schief sitzenden Kinde und umgekehrt die ganze Theorie karikieren dürfte. Wir wollen auch ganz außer Acht lassen, daß die versuchte Erklärung auf der Richtigkeit einer ganz bestimmten Theorie der Entstehung der Kurzsichtigkeit überhaupt aufbaut. Dagegen möchten wir auf einige Beobachtungen hinweisen, die wohl deutlich genug zeigen dürften, daß die Entstehung der ungleichen Brechkraft unmöglich auf dergleichen äußerlichen Zufälligkeiten beruhen kann.

Man erinnere sich vor allem einmal an das Auftreten im frühesten Kindesalter, lange bevor die angeschuldigten Schädlichkeiten gerade das eine oder das andere Auge so einseitig beeinflussen können. Man denke ferner an die Anisometropie der Analphabeten. Man vergegenwärtige sich die Grade der Unterschiede. Ein Schüler mit rechts Myopie 6 Dioptrien bei linksseitiger Emmetropie oder ganz schwacher Myopie oder sogar leichter Hypermetropie wird bei jedem Lehrer, der auf die Haltung seiner Schüler einigermaßen aufpaßt, mit dem linken Auge arbeiten. Trotzdem kann er zeitlebens myopisch-emmetropische Antimetropie beibehalten, und trotzdem wird seine rechtsseitige Kurzsichtigkeit während seiner Entwicklungszeit in den meisten Fällen noch zunehmen. In anderen Fällen holt das erst emmetropische oder schwächer myopische linke Auge das rechte ein, ohne daß sich die Haltung geändert hätte. Und dann wollen wir doch auch nicht vergessen, daß es Lehrer gibt, die mit oder ohne Hilfe der Steilschrift eine wirklich gute Schreibhaltung in ihrer Klasse fertig bringen. Ich habe aber noch nie gehört, daß in solchen Klassen weniger häufig Anisometropie oder überhaupt weniger häufig Kurzsichtigkeit beobachtet worden wäre als in anderen.

Und nun erst die Heredität! Gewiß jeder Augenarzt kennt Fälle von Anisometropie bei Eltern und Kindern, Fälle, die nicht nur ganz allgemein die Unterschiede der Refraktion in den sich folgenden Generationen wiederholen, sondern die sich auch in einer Menge begleitender Einzelheiten auffallend gleichen können.

Die eben bekämpfte Entstehungsweise der Anisometropie wurde freilich durchaus nicht von allen Autoren angenommen. Berlin, Ellinger, Martin und Andere widersprachen ihr entschieden. Martin hält das Auftreten der Anisometropie und das Überwiegen der stärkeren Refraktion auf der rechten Seite noch nicht für erklärbar. In einzelnen Fällen nimmt er einen traumatischen Ursprung an. Natürlich sind das aber nicht die Fälle, um die es sich hier einzig handeln kann.

Eine Reihe von Forschern bringt die Ungleichheit beider Augen in Anlehnung an Donders oder auf Grund eigener Beobachtungen mit Asymmetrie des Knochenbaues in Verbindung. So kommen nach Horner [97] Fälle von einseitiger angeborener Myopie vor mit starker Asymmetrie des ganzen Gesichtes. Diese Fälle seien nicht hereditär. Es handle sich vielleicht um anderes Wachstum der einen Hälfte durch Bedingungen, die im Gefäßsystem liegen. Wenn nun auch solche Fälle — freilich gewiß nur sehr selten — vorkommen mögen, so stellen sie eben nicht

die typische Asinometropie dar, denn diese Anisometropie ist, wie gesagt, außerordentlich häufig und in weitaus den meisten Fällen durchaus nicht mit nachweisbaren Asymmetrien im Schädelbau verbunden, wie andererseits bei hochgradiger Asymmetrie des Stirnschädels, der Orbital- oder Gesichtsform jede Andeutung einer ungleichen Refraktion gefunden werden kann.

Auch Landolt [99] trat 1881 für die Bedeutung der Schädelasymmetrie zur Erklärung ungleicher Refraktion ein. Ebenso Leininberg [170] 1886, der eine ganze Reihe von Fällen sah, bei denen mit hochgradiger Asymmetrie der Refraktion auch Asymmetrie des Schädels, des Gesichtes oder des Kopfes verbunden war.

Nach Fevrier [300] sieht man bei Anisometropen oft schon äußerlich eine Verschiedenheit der Orbita, indem die der kurzsichtigen Seite tiefer liege. Auch dieser Auffassung gegenüber muß hervorgehoben werden, daß tiefere Lage des einen Auges etwas ganz Gewöhnliches ist und daß auch bei hochgradiger Verschiedenheit der Augenhöhe durchaus Übereinstimmung in der Refraktion beider Augen bestehen kann.

Gewiß liegt der Gedanke nahe genug, ungleiche Brechkraft des Auges und Asymmetrien im Bau der umliegenden Knochenteile in gegenseitige Beziehung zu bringen. Allein auch abgesehen von den schon gemachten Einwänden, daß Asymmetrie des Schädels und tiefere Lage des einen Auges ebensogut auch bei gleichen wie bei ungleichen Augen zur Beobachtung kommen, sagt dieses Zusammentreffen von Ungleichheit im Knochenbau und Augenbau noch durchaus nichts über die Ursache dieser Erscheinung. Denn es ist doch offenbar eine völlig willkürliche Annahme, ohne weitere Beweisführung hieraus einfach die Ungleichheiten im Schädel als Bedingung und die Ungleichheit der Refraktion als Folgezustand hinzustellen. A priori ließe sich ein genau umgekehrter Zusammenhang wohl ebensogut denken. Ich möchte einzig an die bekannte Erscheinung erinnern, daß nach sehr frühzeitiger Entfernung eines Auges die weitere Entwicklung der knöchernen Orbita ganz wesentlich zurückbleibt, wenn nicht durch Prothesen nachgeholfen wird. Hier zeigt sich im Kampf zwischen Hülle und Inhalt offenkundig der Inhalt als aktiver Teil. Und dann sind doch auch noch zwei weitere Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Einmal können beide Erscheinungen als koordinierte Folgen einer gemeinsamen Ursache sich einstellen ganz im Sinne der Annahme Horners, oder schließlich wäre auch ein rein zufälliges Zusammentreffen sehr wohl möglich,

was gerade durch die gegenteiligen Beobachtungen nahegelegt wird. Der gegenwärtige Stand der Vererbungsforschung läßt ja gewiß eine Entscheidung noch nicht zu, er erlaubt aber sehr wohl, an die Möglichkeit zu denken, die Asymmetrie sei neben einer Erscheinung der Variabilität eine solche der Mosaikvererbung.

Daß diese Mosaikvererbung nicht vor der allgemeinen Asymmetrie Halt zu machen braucht, geht unter anderem aus Mißbildungen hervor, die bei den einen Gliedern einer Familie doppelseitig sind, bei den anderen aber nur einseitig. Wir erinnern vor allem an den Astigmatismus. Und daß die Grenze auch nicht das einzelne Organ als Einheit zu sein braucht, das werden wir bei der Besprechung der Mosaikvererbung noch ausdrücklich hervorheben.

Eine Ungleichheit beider Augen scheint übrigens, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, ganz allgemein vorhanden zu sein. Barbara Burbo [270] hat in einer Berner Dissertation mit dem Meyer schen Curvimeter für das rechte Auge etwas größere Radien der Sklera gefunden. Das führt uns zurück zur Frage nach dem Sitze der ungleichen Refraktion. Donders schon hat sehr richtig bemerkt, daß auch bei Anisometropie die Hornhautkrümmung beiderseits gleich zu sein pflegt. Zwar hat Seggel Fälle mitgeteilt, bei denen sich der Unterschied der Gesamtbrechkraft deckte mit der meßbaren Ungleichheit der Hornhautrefraktion. Nun ist ja gewiß zuzugeben, daß solche Beobachtungen — wenn auch selten — gemacht werden können. Immerhin wohl ausschließlich bei geringen Graden von Anisometropie. Allein das hervorstechende Merkmal der Anisometropie ist nun gerade im Gegenteil die im allgemeinen fast vollkommene Übereinstimmung beider Hornhautkrümmungen. Das könnte um so mehr auffallen, als ja bekanntlich die Variabilität dieser optischen Konstante außerordentlich groß ist. Dagegen möchte ich nur auf zwei, wie mir scheint, wichtige Punkte hinweisen. Einerseits darauf, daß die Hornhaut mit ihrer wunderbaren Krümmung entwicklungsgeschichtlich offenbar ein so hochstehendes Selektionsresultat darstellt, daß es als erbliche Einheit mit großer Konstanz von Geschlecht zu Geschlecht übergeht und der fluktuierenden Variabilität Widerstände entgegensetzt, die wohl viel größer sind als für die Achsenlänge als einfachem Längenmaß.

Das ist ja um so begreiflicher, wenn man sich andererseits daran erinnert, wie wenig die Hornhaut nach den ersten Lebensjahren sich noch verändert in ihrer Krümmung, wie sehr aber die Achsenlänge noch zunimmt. Und dieser Unterschied in der Qualität der beiden

Faktoren — Hornhautrefraktion und Achsenlänge — scheint mir gerade das Wesentliche zu sein zum Verständnis des Sitzes der Anisometropie. Die Anhänger der sogenannten Schulmyopie sehen nun freilich darin einen Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansichten. Allein wenn man diese Ansichten schon ganz allgemein für die Erklärung der Myopie nicht gelten lassen kann, so noch viel weniger für die Ungleichheit beider Augen.

Refraktion und Pupillendistanz.

Schon eine ziemlich oberflächliche Betrachtung vieler Myopen ergibt die auffallende Tatsache, daß mit hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht selten große und vor allem breite Köpfe verbunden sind. Und auf der anderen Seite sind die Gesichter stark übersichtiger Menschen oft auffallend schmal. Wir werden uns daher kaum wundern, wenn schon vor langer Zeit Beziehungen zwischen Schädelform und Refraktion vermutet worden sind. Und da sich seit Dezennien für die meisten Forscher jede Refraktionsfrage zu einer Myopiefrage zuspitzte, so werden uns die Versuche kaum überraschen, die breite Pupillardistanz für die Erklärung der Kurzsichtigkeit dienstbar zu machen. Gerade für jene Forscher lag ein solcher Zusammenhang sehr nahe, die als maßgebenden Faktor bei der Entstehung der Myopie die Konvergenz anschuldigten, denn diese Konvergenz mußte zweifellos bei größerer Pupillendistanz und somit auch größerem Abstand der Drehpunkte beider Augen erschwert werden. Schon v. Graefe wies auf die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges hin. Und Mannhardt [37] schien durch die Ergebnisse besonders auf diesen Zusammenhang gerichteter Untersuchungen diese Auffassung statistisch erhärtet zu haben.

Allein in der Folge wurde nicht nur die Richtigkeit der Deutung, sondern auch die Wirklichkeit der behaupteten Tatsachen sehr verschieden beurteilt. So konnte Malling [39] den von Mannhardt angenommenen Zusammenhang von Pupillendistanz und Refraktion nicht bestätigen, und auch Emmert [84] hielt die gefundenen Unterschiede in der Pupillendistanz bei den verschiedenen Refraktionszuständen nicht für ausreichend zur Annahme ätiologischer Beziehungen. Pflüger [45] freilich fand in Luzern bei der Untersuchung von 1846 Schulkindern bei Myopie die größte durchschnittliche Basaldistanz und bei Hypermetropie die kleinste. Und auch Becker [56, 113] kam auf Grund von Untersuchungen an mehreren tausend Personen zu ähnlichen Ergebnissen.

Nach Horner soll bei Emmetropie eine große Konstanz der Pupillendistanz vorhanden, bei Myopie und Hypermetropie dagegen große Schwankungen zu beobachten sein. Wir wollen hier gleich beifügen, daß, die Tatsache von Beziehungen zwischen Basaldistanz und Refraktion ganz allgemein als bestehend vorausgesetzt, ein solches Verhalten sehr leicht zu verstehen ist und sich mit jeder beliebigen Art der Abhängigkeit der beiden Maße verträgt. Denn es ist einleuchtend, daß das Ausdehnungsgebiet von Emmetropie einerseits und von Kurz- und Übersichtigkeit andererseits auf der Refraktionskurve ein total verschiedenes ist. Emmetropie stellt eine eng umgrenzte Stelle dar, die beiden Refraktionsfehler aber weit ausreichende Schenkel. Oder mit anderen Worten: emmetrope Augen sind offenbar unter sich ungleich ähnlicher als myope unter sich oder hypermetrope unter sich. Es ist deshalb zum vornherein ein methodischer Fehler, die einzelnen Refraktionszustände tale quale einander gegenüberzustellen, statt das ganze Refraktionsgebiet in Gruppen mit ungefähr gleicher Ausdehnung einzuteilen.

Auch Jaesche [43], Koppe [48], Arlt [47], Bjeloff [93] und manche Andere neigen zur Annahme einer größeren Pupillendistanz bei Kurzsichtigen. Jaesche nimmt denn auch eine wirkliche Abhängigkeit der Myopie von der breiten Basaldistanz an, besonders bei gleichzeitiger fakultativer Divergenz höheren Grades. Auch Koppe hält den Abstand beider Augen für bedeutungsvoll beim Zustandekommen der Kurzsichtigkeit trotz vieler Ausnahmen. Und Adamück [161] glaubt, daß die Pupillardistanz unstreitig einen Einfluß auf die Entwicklung der Myopie habe, wenn sich auch freilich kein direktes Verhältnis von Grad der Kurzsichtigkeit und Entfernung beider Augen nachweisen lasse. Und Schmidt-Rimpler schließt aus der Nichtübereinstimmung der verschiedenen Forscher in dieser Frage, daß ein feststehendes Gesetz zwischen Pupillendistanz und Refraktion bezw. Schädelbildung noch nicht gefunden sei. Gewiß mit Recht. Denn auf dem Wege, auf dem die Forscher diesem Gesetze nachgingen, wird man es überhaupt nicht finden. Man schien sich allgemein nur zu fragen, warum die Kurzsichtigen häufig große Basaldistanz aufwiesen, nicht aber auch gleichzeitig, warum die Übersichtigen kleine. Und man schien sich wiederum nur zu fragen, wieso durch diese große Basaldistanz die Entstehung der Myopie begünstigt werden könnte, nicht aber, ob die Abhängigkeit von Pupillendistanz und Refraktion überhaupt nicht ganz anderer Natur sein könnte.

Denn ohne Zweifel ließen sich noch ganz andere Beziehungen denken, als nur die von Ursache und Wirkung.

Nachdem diese Frage lange Zeit geruht hatte, wurde sie 1903 von Seggel [366] wieder aufgenommen. Dabei ergab sich wieder bei Myopie eine durchschnittlich etwas größere Basaldistanz. Freilich fand Seggel Ausnahmen in beiden Richtungen, da er beide Extreme bei Myopie und bei Hypermetropie nachweisen konnte. Diesen Untersuchungen haftet ein Fehler an, den wohl die meisten Forscher begangen haben: die Vergleichung Ungleichalteriger. Da unbestrittenermaßen in jeder Schule die Zahl der Kurzsichtigen mit dem Alter steigt, und da ebenso sicher die Pupillendistanz während der Zeit des Wachstums Jahr für Jahr größer ist, so ist ganz klar, daß bei den Kurzsichtigen einer ganzen Schule die Pupillendistanz größer sein muß auch ohne jede innere Abhängigkeit von Gesichtsbreite und Refraktion. Die Kurzsichtigen haben in einer solchen Schule möglicherweise allein deshalb größere durchschnittliche Pupillendistanz, weil sie durchschnittlich älter sind. Diesen Fehler kann man nur durch Bildung streng ausgeschiedener Altersgruppen verhindern.

Wir nehmen aber als unbestritten an, daß wirklich die Pupillendistanz bei den Kurzsichtigen im Mittel größer sei als bei Übersichtigen. Denn das scheint doch trotz aller Unzulänglichkeit des Materials angenommen werden zu dürfen.

Nun fand aber Seggel bei seinen Messungen an 3000 Schülern von 9—20 Jahren noch etwas ganz anderes. Während die allgemeine Zunahme der Basaldistanz jährlich 0,61 mm betrug, sank dieser Durchschnitt unter 11 Jahren und über 15 Jahren auf einen viel geringeren Betrag und stieg andererseits in den Jahren des stärksten Wachstums auf 0,93, 0,8, 1,02 und 0,85 mm. Die genau gleiche Erscheinung also, wie wir sie schon beim allgemeinen Längenwachstum und ebenso bei der Zunahme der Myopie gesehen haben. Diese Übereinstimmung ist von der größten Bedeutung auch für die Auffassung der Beziehungen zwischen Pupillendistanz und Refraktion. Wer sich dieses Verhältnis genauer überlegt, der wird kaum mehr mit der oberflächlichen Annahme einer ätiologischen Abhängigkeit der Myopieentwicklung von der breiten Basaldistanz sich begnügen wollen.

Dazu kommt nun noch folgende Beobachtung, die ich [297] schon vor 20 Jahren machen konnte. Mit der Größe der Pupillendistanz steht in enger Beziehung der Radius der Hornhautkrümmung. Flache Augen sind weiter voneinander entfernt als stark gewölbte. Natürlich gibt es auch hier Ausnahmen, im allge-

meinen aber besteht diese Beziehung zu Recht, wie ich schon früher (Seite 154 u. 155) ausgeführt habe. Niemandem, der die Eigentümlichkeiten der Hornhautkrümmung kennt und der vor allem auch daran sich erinnert, daß die charakteristische Art der Wölbung — flach oder stark gekrümmt — auf Heredität beruht, wird es nun einfallen, solche Beziehungen von Hornhautwölbung und Pupillendistanz als im individuellen Leben und durch das individuelle Leben erworben zu betrachten. Niemand wird den Gedanken verfallen, die Hornhautwölbung sei flach geworden infolge der breiten Basaldistanz oder umgekehrt, die Augen stehen weiter auseinander wegen der flachen Krümmung der Hornhaut. Jedenfalls läge der zweite Gedanke noch eher im Bereiche der Möglichkeit als der erste. Dagegen wird man sich eben sagen, daß es eine Eigentümlichkeit flacher Augen ist, sich mit Vorliebe zu kombinieren mit großer Entfernung beider Augen, und man wird natürlich zu der Annahme geführt, es müssen irgendwelche inneren Beziehungen bestehen zwischen diesen beiden Maßen.

Daß es Ausnahmen gibt und zwar Ausnahmen, die nicht nur diese Übereinstimmung vermissen lassen, sondern Extreme in der genau umgekehrten Richtung darstellen, das wird man bei biologischen Maßen nicht für besonders merkwürdig halten. Allein diese Ausnahmen beweisen vielleicht doch wieder etwas recht wichtiges. Ohne Zweifel beruht es durchaus auf Vererbung, wenn ein breitgesichtiges Kind mit Kurzsichtigkeit eine breitgesichtige Mutter hat, die ebenfalls kurzsichtig ist. Und wir können hieraus eine viel tiefer sitzende Beziehung zwischen Pupillendistanz und Refraktion ableiten, als nach den Auffassungen der Autoren, die diese Beziehung für eine ätiologische halten. Allein die Ausnahmen legen nun eben den Gedanken nahe, die Verbindung der beiden Merkmale sei zwar eine sehr feste und deshalb sehr häufige, sie könne aber bei der durch die neueren Vererbungsforschungen nachgewiesenen relativen Unabhängigkeit der einzelnen vererbbaren Merkmale in einzelnen Fällen doch gelöst werden.

Wir kommen auf die Untersuchungen von S e g g e l zurück. Seine Beobachtungen über die periodische Zunahme der Basaldistanz hielten ihn sehr richtig davon ab, die gewöhnliche Auffassung der Abhängigkeit von Pupillenentfernung und Refraktion zu unterstützen. Er gelangte vielmehr zu einer ganz anderen Deutung.

Schon 1890 sagte S e g g e l [236]: „Eine solche starke Zunahme der Grundlinie findet man besonders oft bei Myopen nicht etwa wegen des Langbaues der Augen, sondern weil unter

der intelligenten Bevölkerung die Erwerbung von Kurzsichtigkeit häufiger ist. Ich halte dies für den einzigen Grund, warum bei Kurzsichtigkeit häufiger eine größere Pupillendistanz gefunden wird als bei den anderen Refraktionszuständen." Und den Zusammenhang der Intelligenz mit der großen Entfernung der Pupillen bringt er in Verbindung mit der in den Entwicklungsjahren vorausgesetzten größeren Entfaltung des Stirnhirns. Und 1903 kommt Seggel [366] auf diesen Gedanken mit folgenden Worten zurück: „. . . je größer die Grundlinie ist, um so breiter ist die von der Interorbitalbreite und den beiden Augenhöhlendächern gebildete vordere Schädelgrube. Je breiter aber diese sich gestaltet, um so mächtiger ist die Basis der in der vorderen Schädelgrube gelagerten Stirnlappen des Gehirns entwickelt." Und er führt als Gewährsmann keinen geringeren an als Ranke, der sich über diese Beziehungen in folgender Weise ausspricht: „Sehr innig ist der Zusammenhang zwischen Bildung der Nase, der Breite der Nasenwurzel und der Entfernung der Augenhöhlen voneinander mit der Entwicklung der Stirnlappen des Großhirns."

Offenbar geht also Seggel von der ganz richtigen Vorstellung aus, die Knochenverhältnisse zwischen Vorderhirn, Stirn, Schläfen und was damit unmittelbar zusammenhängt, der ganzen Orbita, stehen in ihren Dimensionen in engem Zusammenhang mit den Größenverhältnissen des Gehirns. Und da er nun trotzalledem von seiner Auffassung der Entstehung des Langbaues durch die Nahearbeit nicht lassen konnte, so mußte er zu den drei Merkmalen: Intelligenz, große Pupillendistanz und Myopie eben auch noch die Nahearbeit gesellen und stellte sich nun vor, daß die intelligenten und zugestandenermaßen häufig mit großer Pupillendistanz versehenen Individuen sich deshalb so oft als kurzsichtig erweisen, weil sie eben ihrer Intelligenz wegen sich häufiger mit Lesen und Schreiben abgeben. Allein ganz abgesehen von den allgemeinen Erwägungen, die eine solche Entstehung der Kurzsichtigkeit durch Nahearbeit völlig unannehmbar machen, kann von einem solchen Zusammenhang keine Rede sein. Denn nicht nur beginnt die Kurzsichtigkeit bei vielen Individuen schon vor der anhaltenden Augenarbeit, sondern ihre Entwicklung schließt in einem Alter ab, in dem der Schädel gerade seine größte Breite erreicht hat und die Arbeit bei den meisten in Frage kommenden jungen Menschen durchaus nicht nachzulassen pflegt. Und dann ist das Gegenstück zu der breiten Pupillendistanz bei Myopie doch offenbar die schmale Pupillendistanz bei Hypermetropie, wie ja auch aus den Statistiken klar hervorgeht. Nun

wird aber doch niemand annehmen wollen, die Hypermetropie entstehe nachträglich wegen der geringen Entfernung beider Augen, was doch allein die richtige Analogie zur Entstehung der Myopie wegen breiter Basaldistanz wäre. Wenn es wirklich wahr ist, daß Kurzsichtige die Augen weiter auseinander haben, als dem Durchschnitt entspricht und Übersichtige weniger weit, so ist es sicher ganz unzulässig, für die eine Erscheinung eine später einsetzende zufällige äußerliche Ursache anzunehmen, während für die andere zweifellos auf einen angeborenen auf inneren Gründen beruhenden Zusammenhang zurückgegriffen werden muß.

Die offenbaren Veränderungen des Gehirns im Laufe der Menschheitsgeschichte konnten natürlich nicht ohne großen Einfluß bleiben auf die Gestaltung des Kopfskelettes, und es ist zum vornherein naheliegend, daß gerade die nächste Umgebung des Auges wesentlichen Anteil nehmen mußte an diesen Umgestaltungen. Daß damit korrelativ bedingte Störungen gerade auch im Baue des Auges sich einstellen konnten, liegt nicht allzu fern. Wir wollen nun nicht behaupten, daß diese Störungen gerade in erster Linie in der Richtung der Myopie liegen mußten, obwohl sich vielleicht diese Annahme doch verteidigen ließe. Auf alle Fälle aber mußten unter anderem auch Störungen im Sinne der Myopie zu erwarten sein. Ob sich diese Veränderungen halten konnten im Laufe der Generationen oder nicht und wenn ja, unter welchen Bedingungen, ob bei intelligenten Leuten gerade eher als bei anderen, das wird ein wichtiges Thema bilden im weiteren Verlaufe dieser Arbeit. Hier sei nur noch einmal zusammenfassend hervorgehoben, daß die größere Pupillendistanz bei Kurzsichtigkeit zweifellos eine ganz andere Bedeutung hat als die einer einfachen ätiologischen Abhängigkeit. Das geht sicher hervor einmal aus dem Gegenstück — schmale Pupillendistanz bei Hypermetropie — und ferner aus der Erkenntnis, daß sichere Beziehungen bestehen zwischen Pupillendistanz und Hornhautwölbung. Denn darüber wird man sich doch klar sein, daß gerade diese Beziehungen nicht auf individuellen Verhältnissen beruhen, sondern durchaus als Ausdruck hereditärer Anlagen aufzufassen sind.

Bei der großen oft geradezu hartnäckigen Konstanz vererbbarer Merkmale müssen wir den Anfang solcher Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen wahrscheinlich außerordentlich weit zurückverlegen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir bei der genaueren Verfolgung dieser Frage nicht nur zu den ver-

schiedenen Rassen kommen, sondern noch weiter zurück bis zu den letzten Ursachen der Rassenbildung selbst.

Soweit sind wir heute nun freilich noch nicht. Es sei aber doch noch kurz darauf hingewiesen, daß schon seit langem einzelne Forscher von der Notwendigkeit durchdrungen waren, zur Lösung des Myopieproblems auch anthropologische Faktoren zu verwerten.

Die Vollkorrektion.

Die Behandlung der Kurzsichtigkeit und Übersichtigkeit liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Wenn ich dennoch einiges über die Vollkorrektion beifüge, so geschieht es deshalb, weil sich an die Empfehlung dieser therapeutischen Maßnahme vor allem auch theoretische Erörterungen über die Entstehung und das Fortschreiten der Myopie knüpfen. Ja einzelne Autoren nehmen geradezu solche theoretische Überlegungen zum Ausgangspunkt der Vollkorrektion.

Nun hat die Geschichte der Myopie schon oft genug gezeigt, wie aus dergleichen nicht genügend gestützten Hypothesen Maßnahmen abgeleitet wurden, die alles eher als nützen konnten. Trotzdem fanden ihre Befürworter die Möglichkeit, einen statistischen Beweis für die Richtigkeit ihrer Anschauungen herauszurechnen. Ich muß es mir versagen, auf alle derartigen Behandlungsmethoden einzugehen. Wenige Beispiele aber mögen doch den Beweis ergeben, daß es sich nicht um ungerechtfertigte Anschuldigungen handelt.

Schon anfangs der 40er Jahre des XIX. Jahrhunderts wurde die Entstehung der Kurzsichtigkeit zurückgeführt auf die Verlängerung der Augenachse durch den Druck, den die Augenmuskeln — bald die geraden, bald die schiefen — bei der Akkommodation auf den Augapfel ausübten. Denn damals verlegte man die Akkommodation noch in die äußeren Muskeln. Aus dieser „Erkenntnis" heraus behauptete z. B. Philipp [9] im Jahre 1840, daß man behufs Heilung der Myopie den Musculus obliquus superior durchschneiden müsse. Angeblich wurde die Operation auch mit Erfolg ausgeführt.

Und die zahllosen Tenotomien, die seinerzeit ausgeführt wurden — standen sie nicht alle auf einer rein theoretischen Grundlage? Noch 1885 empfahl Abadie [144] „um die Konvergenz zu erleichtern", zur Beseitigung der muskulären Asthenopie und zur Inhibierung der progressiven Myopie die partielle Tenotomie der externi.

Ja, 1888 hatten Ruiz und Koenig [195] den Mut, zur Behandlung der Kurzsichtigkeit die Durchschneidung der Längsfasern des Ciliarmuskels einundeinhalb Millimeter hinter dem Schlemmschen Kanal zu empfehlen, da das Gefährliche für die Kinder nicht das Sehen in die Nähe sei, sondern das Sehen an die Wandtafel infolge einer aktiven Akkommodation in die Ferne! Und wenn sie im Operieren ebenso kühn waren wie im Spekulieren, dann haben sie vielleicht sogar solche Operationen ausgeführt, was wir freilich nicht hoffen wollen.

Auf ebensolchen ganz mangelhaft begründeten und im besten Fall außerordentlich einseitig übertriebenen Anschauungen kam Liebreich [352] noch 1902 dazu, die prismatischen Gläser als das einzige positive Mittel gegen die Fortschritte der Myopie anzupreisen.

Aber auch in anderer Hinsicht haben die theoretischen Gesichtspunkte gewaltigen Einfluß gehabt auf das praktische Verhalten des Augenarztes seinen Kurzsichtigen gegenüber. So verlangten und verlangen noch heute manche Augenärzte bei kurzsichtigen Kindern kurzsichtiger Eltern monate- und selbst jahrelange Abstinenz von jeder anstrengenden Augenarbeit und das gerade während der wichtigsten Schuljahre. Die Väter freilich, die an sich selbst den Verlauf einer Kurzsichtigkeit erfahren und vielleicht auch schon selbst die Wirkungslosigkeit gewisser Kuren durchgemacht hatten, bringen es meistens nicht über sich, solchen extremen Anordnungen nachzugehen — und zwar meistens ohne Schaden für ihre Kinder. Wenn, um nur einen Autor zu nennen, Wray noch 1893 [282] verlangt, daß Kinder mit kurzsichtigen Vorfahren von jeder Augenarbeit in der Schule fernzuhalten seien, so ist es doch außerordentlich wichtig zu wissen, ob sich derartig einschneidende Maßregeln wirklich rechtfertigen lassen, ob sie wirklich Schlimmeres verhüten oder bei Nichtbefolgung die gefürchteten Folgen haben können. Wenn ja, dann ist das Wichtigste die Aufstellung genauer Indikationen. Denn je allgemeiner so hemmende Verordnungen gegeben werden, um so weniger werden sie befolgt. Viele Kurzsichtige sind einfach gar nicht in der Lage, ihre Arbeit für längere Zeit auszusetzen. Wird nun bei diesen die Beobachtung gemacht — und das kann nicht ausbleiben —, daß die Fortschritte nicht ärger sind als bei den folgsamsten Patienten, so muß eine solche Behandlung in Verruf kommen. Natürlich sind hier, wie bei allen Erörterungen, wirklich kranke Augen ausgenommen.

Nun fällt es mir gewiß nicht ein, die Vollkorrektion für eine

solche Maßregel zu halten, die sich nur auf theoretische und nicht einmal genügend begründete Ansichten stütze. Ich weiß sehr wohl, daß einerseits Erfahrungen und andererseits praktische Gesichtspunkte ausschlaggebend waren. Allein man hat nun doch in der Absicht, dieses Vorgehen wissenschaftlich zu rechtfertigen, zu theoretischen Erklärungen gegriffen, die kaum Anspruch auf allgemeine Anerkennung erheben können. Vor allem die Beziehungen, die zwischen der Vollkorrektion und den weiteren Fortschritten der Myopie bestehen sollen, veranlassen mich nun eben, auch dieser Frage einige Worte zu widmen.

Nicht nur die Vollkorrektion, sondern die Gläserkorrektion überhaupt ist oft Gegenstand genauer Untersuchungen und Erörterungen gewesen und es ist bekannt, wie verschieden die einzelnen Schulen sich der Brillenfrage gegenüber verhielten.

Schon der vortreffliche, aber einseitige Beer war ein Gegner der Konkavgläser und er und seine Schule trugen sehr viel bei zur Verbreitung des Dogmas von der Gefahr oder dem Schaden der Brillen bei Kurzsichtigen. Daß man indessen schon lange vor Donders auch anders dachte über diese Frage, zeigt sehr drastisch eine Äußerung Jüngkens[5] aus dem Jahre 1832: „Den Kurzsichtigen keine Gläser zu geben — sagt er — kommt mir vor, als wollte ein kleiner Mann Anstand nehmen auf eine Leiter zu steigen, um etwas von einer Höhe herunterzunehmen."

Es ist einleuchtend, daß die Ansichten über den Nutzen oder Schaden der Gläser ganz wesentlich von der ganzen Auffassung der Myopie abhängen mußten. Für die Anhänger der Akkommodationstheorie war es geradezu selbstverständlich, daß sie nicht mit Gläsern die Akkommodation, die sie für so gefährlich hielten, wieder heraufbeschwören durften. Für die Verteidiger der Konvergenztheorie aber galt es im Gegenteil, durch Ermöglichung einer guten Arbeitsdistanz die übermäßige Konvergenz zu vermeiden. Aus solchen Überlegungen heraus mußte natürlich das praktische Verhalten ganz verschieden sein bei den verschiedenen Graden der Anomalie. Da geringe Grade gar keine besondere Annäherung der Arbeit notwendig machten, so korrigierte man sie — wenn überhaupt — nur in die Ferne. Den starken Graden aber wollte man wenigstens die Arbeit auf eine gute Arbeitsdistanz ermöglichen.

Schon Donders und Zehender empfahlen, mindestens so zu korrigieren, daß die zu starke Konvergenz vermieden werde.

Nun schlossen manche Forscher aus der Notwendigkeit der häufigen Verstärkung der Gläser auf eine Verschlechterung der Myopie durch die früheren Brillen. Man mag es bedauern, daß man Augenärzten dergleichen laienhafte Schlußfolgerungen vorwerfen muß. Es ist aber zu oft geschehen, als daß man mit Stillschweigen darüber hinweggehen dürfte.

Mit Recht warf Förster[132] ein, daß die Anfänge ja überhaupt vor das Tragen von Gläsern fielen und daß ja die Gläser sehr oft nur in die Ferne getragen wurden.

Nun waren freilich nicht alle Autoren so ängstlich im Verschreiben von Konkavgläsern. So ließ unter gewissen Bedingungen Schweigger schon vor mehr wie dreißig Jahren vollkorrigierende Brillen in die Ferne und in die Nähe tragen. Daß er sich dabei vor allem vom Grade der Myopie bestimmen ließ, wollen wir nicht allzu hoch anschlagen, da eben der Grad als Maßstab der Schwere eines Falles ganz allgemein angenommen war.

Und vor mehr wie zwanzig Jahren ließ Pristley Smith die Fernegläser wenn möglich auch zur Arbeit tragen: „Um die Akkommodation der Myopen besser anzuregen“[1]).

Der Altmeister der Vollkorrektion aber bleibt doch immer Förster. Er sah häufig Fälle, die vor langer Zeit durch eigene Wahl oder durch ärztliche Vorschrift überkorrigierende Gläser getragen hatten und die nun zum Arzte kamen mit Beschwerden, die eben von der Überkorrektion herrührten. So trug z. B. ein 64 jähriger Herr Jahr und Tag 7 Dioptrien bei einer Kurzsichtigkeit von nur 3 Dioptrien. Andere Fälle waren ganz ähnlich. Welcher Augenarzt kennt diese Fälle nicht, wenn sie auch vielleicht heute weniger häufig und weniger kraß zu sein pflegen.

Nun hatten die Fälle Försters außerdem keine Sicheln. So schloß denn Förster, daß die Vollkorrektion keinen Schaden bringen könne, wenn es nicht einmal die Überkorrektion vermocht hätte. Aus dem Fehlen der Sicheln aber glaubte er geradezu einen Vorteil starker Gläser ableiten zu dürfen.

Im Anschluß an diese Mitteilungen unternahmen viele Autoren Versuche mit der Vollkorrektion. Es ist nicht unsere Aufgabe, die Frage hier erschöpfend darzustellen. Nur wenige Angaben

---

[1]) Im Original nicht hervorgehoben.

mögen uns eine Handhabe zu unseren kritischen Betrachtungen liefern.

Zuerst wurden namentlich manche Amerikaner zu begeisterten Anhängern der Vollkorrektion. So teilte Jackson [262] in der Versammlung der American Society of Ophth. in New London 1892 mit, daß er während 3—10 Jahren 24 vollkorrigierte Myopen verfolgt habe. Nur bei dreien sei eine erhebliche Verschlechterung eingetreten. Die Angaben über die Altersverhältnisse sind aber für eine richtige Beurteilung dieser angeblichen Wirkung der Gläser zu ungenau.

In der Diskussion, die dieser Mitteilung folgte, berichtet Harlan über 12 totalkorrigierte Kurzsichtige, die er während 5—10 Jahren beobachtet hatte. Acht Fälle waren gleichgeblieben, bei drei Fällen zeigte sich eine Zunahme von 0,5—1,5 Dioptrien, in einem Falle von 2,5 Dioptrien in 9 Jahren. Die Zunahme sei zum größten Teil in den ersten vier Jahren eingetreten, während welcher Zeit eine vorhandene Hyperphorie nicht korrigiert war! (Natürlich tritt im allgemeinen die Zunahme in den ersten Jahren auf und nicht später — auch ohne Hyperphorie.) Harlan glaubt, daß die übermäßige Konvergenz ohne Akkommodation der Hauptfaktor der Entwicklung der Myopie sei. Wir werden hierauf zurückkommen.

Wadsworth korrigiert seit Jahren mit „vollständiger Zufriedenheit". Risley seit Beginn seiner Praxis. Randall glaubt, daß vollkorrigierte Myopie nur ausnahmsweise zunehme.

Mehr Eindruck als diese vagen Versicherungen könnte die Beobachtung Roosas machen, der sagte, daß alle kurzsichtigen Augenärzte, die er kenne, sich ganz korrigierten. Allein es handelt sich gar nicht darum, wie die Augenärzte korrigiert sind, sondern wie sie als junge Gymnasiasten korrigiert waren. Darüber aber bestehen wohl keine verwertbaren Anhaltspunkte.

Dor [306] hat, nach einer Mitteilung in der Versammlung der Société française d'Ophtalm. 1897 „wegen der Theorie Försters", wie er sagt, immer Vollkorrektion empfohlen bei guter Sehschärfe und guter relativer Akkommodationsbreite. Von 2145 Myopen mit Vollkorrektion hatte Dor 276 mehrere Jahre verfolgen können. In 28 auf 68 Fälle hat dabei das Tragen der Gläser den Fortschritt der Myopie nicht aufhalten können. Das entspricht aber vollen 41%!

In 28 Fällen blieb die Kurzsichtigkeit stehen, 17 mal verminderte sie sich. Bei den fortgeschrittenen Fällen nimmt Dor eine physiologische Weiterentwicklung an.

In der Diskussion behauptete Dransart, „selbst bei hereditärer Myopie" seit Jahren sehr gute Resultate gehabt zu haben. Auch Martin korrigiert voll, wenn, wie er sagt, die Gläser gut vertragen werden. Wenn er aber behauptet, die Veränderungen der Myopie gehen beständig vor sich, von einem Tag auf den anderen, so scheint er dynamische und statische Refraktion trotz Donders durcheinander zu werfen.

Diesen ausländischen Autoren könnte ich eine nicht geringe Zahl begeisterter deutscher Anhänger der Vollkorrektion anreihen. Es möge genügen, zu wissen, daß die Totalkorrektion aus Deutschland stammt. Den Lesern dieser Arbeit werden die Mitteilungen der deutschen Autoren ja ohnehin im Originale zugänglich sein. Nur das sei ganz besonders hervorgehoben, daß nun vor allem auch deutsche Autoren das Bedürfnis empfanden, das statistisch als richtig betrachtete Stillestehen der Myopie bei Vollkorrektion zu erklären. Damit aber kamen sie nun begreiflicherweise sofort in den Streit der verschiedenen Theorien hinein, und von diesem Gesichtspunkte aus kann auch hier die Frage nicht übergangen werden.

Nun dürfen freilich theoretische Bedenken kein Hindernis bilden für empirisch gefundene Fortschritte. Es handelt sich also in erster Linie gar nicht um die Richtigkeit der verschiedenen Theorien der Entstehung der Kurzsichtigkeit, sondern vor allem um die Prüfung des vorliegenden Tatsachenmaterials. Und da muß ich schon gestehen, daß mir alles eher als schon jetzt ein Schluß zugunsten der Vollkorrektion im Sinne eines Schutzes vor dem Weiterschreiten der Myopie erlaubt zu sein scheint.

Da ist denn vor allem zu sagen, daß wir eben überhaupt über die Zunahme in den verschiedenen Altersstufen noch zu wenig genau unterrichtet sind. Wohl liegen auch hierüber gute Anhaltspunkte vor, allein sie genügen nicht zur Entscheidung, ob ohne Korrektion und bei verschiedenen Arten der Korrektion wirklich erhebliche Unterschiede bestehen.

Schreiber[356] hat 1902 eine recht interessante Zusammenstellung seiner Beobachtungen gegeben (s. Tabelle S. 218).

Zur Erläuterung der Bedenken, die wir hinsichtlich der Zuverlässigkeit und Beweiskraft mancher Mitteilungen über die geringe Zunahme der vollkorrigierten Myopen haben, möge z. B. an die Angaben von Harlan erinnert werden. Er stützt sich auf 6 Fälle im Alter von 12—16 Jahren bei der ersten Untersuchung, zweimal waren es 18 Jahre, fünfmal 20 Jahre und mehr.

Alter	Anzahl	Beobachtungs-dauer durch-schnittlich	Zunahme total rechts	Zunahme total links	pro Jahr
6—10 Jahre	40	7½ Jahre	3,76 D.	3,41 D.	0,5 D.
11 „	18	6 „	2,39 „	2,12 „	0,4 „
12 „	17	6½ „	2,23 „	2,25 „	0,34 „
13 „	14	5½ „	2,25 „	2,30 „	0,41 „
14 „	21	8 „	1,94 „	1,63 „	0,24 „
15 „	15	6 „	0,83 „	1,16 „	0,14 „
16 „	13	4¾ „	1,04 „	0,86 „	0,22 „
17—20 „	36	7½ „	0,68 „	0,74 „	0,09 „

Nach allem, was wir bis jetzt über die zeitliche Entwicklung der Kurzsichtigkeit wissen, kommen von diesen Fällen Harlans überhaupt nur die ersten sechs in Frage, und auch unter diesen konnten sehr wohl schon abgeschlossene Myopien sich finden. Trotzdem zeigte sich in zwei Fällen eine Zunahme, einmal von 1 Dioptrie, einmal von 2,0 und 2,5 Dioptrien.

Wenn wir in anderen Untersuchungsreihen neben zunehmenden und gleichbleibenden Fällen auch solche finden, bei denen eine spätere Messung geringere Myopie ergab, so ist eben der Verdacht schwer zu beseitigen, es möchte bei der ersten Untersuchung manche Überkorrektion vorgekommen sein. Dor z. B. findet wie wir schon bemerkt haben, trotz seiner Vollkorrektion in 41% eine Zunahme der Myopie und nur in 37% Gleichheit. In 25% aber soll eine Abnahme sich eingestellt haben. Nehmen wir an, was gewiß hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, nur diese 25% seien überkorrigiert gewesen, so kämen also von den verbleibenden 54 Fällen 28 auf Zunahme und 26 auf Gleichheit, also 52% und 48%. Aus solchen Zahlen läßt sich doch sicher keine Abhängigkeit von getroffenen Maßnahmen ableiten.

Schon Lagrange machte in der der Dorschen Mitteilung folgenden Diskussion auf Fälle von Überkorrektion bis zu 4—5 Dioptrien auf total 10—12 Dioptrien aufmerksam und von Förster wissen wir ja, daß er seine grundlegenden Beobachtungen geradezu an überkorrigierten Augen gemacht hatte.

Es ist eine oft gehörte Behauptung und weitverbreitete Ansicht, es lasse sich durch sorgfältige Untersuchung mit Gläsern einerseits und Spiegel andererseits jeder Irrtum in der Beurteilung

des Grades einer jeden Myopie ausschließen. Ich habe gute Gründe, dieser Behauptung mein vollstes Mißtrauen entgegenzusetzen. Ich habe schon Konkavgläser gegen schwächere auswechseln müssen, um Überkorrektion zu entfernen, die von mehr wie einem Untersucher unbeanstandet geblieben waren trotz der Beschwerden der Patienten. Und meinen Patienten sind vielleicht von Kollegen auch schon überkorrigierende Gläser abgeschätzt worden. Es ist einfach nicht zutreffend, daß es immer gelinge, ohne Lähmung der Akkommodation die Refraktion sicher zu bestimmen.

Ammon [360] berichtete in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau (1903), daß immer wieder junge Leute zur Einstellung in die Armee kommen, die nur deshalb Brillen tragen, weil der bei ihnen vorhandene Akkommodationskrampf nicht erkannt wurde. So erwähnt er einen Fall von scheinbarer Myopie, der jahrelang zum Tragen von Gläsern verurteilt und wegen Beschwerden behandelt wurde, bis dann gegen den Akkommodationskrampf mit Atropin vorgegangen und eine geringe Hypermetropie entdeckt wurde bei vorzüglicher Sehschärfe ohne Gläser.

Ich könnte ähnliche Fälle anführen. Es handelt sich aber hier nur um die außerordentlich wichtige Behauptung, daß auch ohne Atropin in allen Fällen eine absolute Sicherheit zu erreichen sei. Das ist durchaus zu bestreiten. Sowie man nun grundsätzlich vollkorrigiert, erhält eine leichte Überkorrektion, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade in solchen Fällen eben immer eintreten wird, sofort eine große Bedeutung. Sie ist geeignet, den wahren Sachverhalt zu verschleiern und direkt zu unrichtigen Schlüssen zu verleiten. Niemand wird nun z. B. annehmen wollen, Förster, der nur funktionell untersuchte, wie er selbst sagt, sei vor solchen Trugschlüssen bewahrt geblieben. Ja die Beobachtung, daß auch bei seinen vollkorrigierten Myopen in mehreren Fällen eine gewisse Abnahme des Grades eingetreten sei, eine Beobachtung, die auch Heine [361] gemacht hat, muß doch gewiß zu größter Vorsicht mahnen.

Die Forderung der Anwendung von Atropin in allen Fällen der täglichen Refraktionspraxis ist gewiß vollständig überflüssig und geht viel zu weit. Man wird im Gegenteil aus rein praktischen Gründen verhältnismäßig selten dazu genötigt sein. Allein es ist etwas ganz anderes, den Bedürfnissen seiner Patienten zu dienen oder den strengen Anforderungen der Wissenschaft.

Nach Feilchenfeld [376] wird von einem großen Prozent-

satz der Kurzsichtigen eine überkorrigierende Brille getragen. Damit soll der Fortschritt der Myopie geradezu „erzwungen“ werden. Allein die zur Verfügung stehenden Beobachtungen lassen diesen Schluß ebensowenig zu, wie den umgekehrten.

Methodisch ganz unzulässig ist das Vorgehen von Roscher [354], der auch dann von Vollkorrektion spricht, wenn eine Dioptrie unterkorrigiert wurde und eine Zunahme nur dann annimmt, wenn sie wenigstens eine Dioptrie beträgt. Mit einer Methode, die von vornherein gerade das verdecken muß, was gesucht werden soll, wird man kaum imstande sein, viel zu beweisen.

Oft wird der Augenarzt auch nicht alle Fälle der Reihe nach vollkorrigieren, sondern gewisse Patienten ausschließen. Manche Autoren geben eine solche Einschränkung selbst zu. Damit aber zieht selbstverständlich ein in seiner Wirkung und Bedeutung vorläufig noch unberechenbarer Faktor in die vollkorrigierten Fälle ein, der Faktor Auslese.

Salzmann [409] vermutet mit Recht einen prinzipiellen Fehler in den Statistiken, welche die Erfolge der Vollkorrektion beweisen sollen. „Diejenigen, die die Vollkorrektion vertragen — sagt er — das sind die niedrigen Grade der Myopie, die eo ipso gutartig sind und wenig Tendenz zum Fortschreiten haben. Die hohen Grade, die zu Komplikationen führen, vertragen die Vollkorrektion entweder überhaupt nicht, oder sie erscheinen des stetigen Fortschreitens der Myopie wegen fast immer unterkorrigiert.“

Auch nach Kaz [441] soll der unzweifelhafte Zusammenhang zwischen Vollkorrektion und stationärer Myopie nicht so sehr darin begründet sein, daß die Vollkorrektion das Fortschreiten der Myopie verhindert, als darin, daß die stationären Myopien die Vollkorrektion leichter annehmen.

An die Vollkorrektion wurden schon Hoffnungen geknüpft, die nie in Erfüllung gehen werden. Wenn z. B. Sattler [382] glaubt, daß wir durch dieses Vorgehen auch bei schwachen Graden und von frühe auf eine Abnahme der Myopie zu erwarten hätten — offenbar ist eine Abnahme der Häufigkeit gemeint, da eine Abnahme des Grades nicht annehmbar ist —, so kann man sich eine solche Wirkung von der Vollkorrektion doch nur recht schwer vorstellen. Die Korrektion kann doch erst dann einsetzen, wenn die Kurzsichtigkeit überhaupt vorhanden ist. Ist aber die Myopie da, so wird sie auch durch die Vollkorrektion nicht wieder verschwinden.

Die sehr verbreitete Hoffnung, durch die Vollkorrektion werde der Schüler zu einer guten Schreibhaltung veranlaßt, kann nur der haben, der zum ersten keine eigenen Kinder beobachtet und zum andern nie einen Blick in die Schule geworfen hat. Wer diese beiden Bedingungen aber erfüllt, für den sind alle weiteren Gegenbeweise überflüssig. Wenn z. B. Förster meint, die Unbehaglichkeit, die eine solche Brille bei schlechter Haltung nach sich ziehe, veranlasse die Schüler zu einer besseren Haltung, so täuscht er sich eben einfach. Liegt keine Überkorrektion vor, so besteht diese Unannehmlichkeit überhaupt gar nicht. Wahrscheinlich hat Förster keine Kenntnis davon gehabt, daß auch übersichtige, ja sehr stark übersichtige Kinder die genau gleich schlechte Haltung haben, wie die anderen. Wie außerordentlich oft wurden mir Kinder vom Lehrer ihrer schlechten Haltung wegen als kurzsichtig bezeichnet, während die Untersuchung gerade Übersichtigkeit ergab. Die von Förster angenommene Unbehaglichkeit besteht eben vor allem unter zwei Bedingungen. Erstens, wie gesagt, bei Überkorrektion. Dann läßt sich ein Schluß auf die Refraktionsentwicklung eben überhaupt nicht machen. Oder bei Patienten, die dem jugendlichen Alter entwachsen sind. Dann ist eine Zunahme ohnehin nicht mehr zu erwarten.

Aus Beobachtungen, die ich während langen Jahren hundertfach immer und immer wieder zu machen in der Lage war, muß ich mit allem Nachdruck behaupten, daß die schlechte Haltung der Schulkinder, von wenigen Fällen abgesehen, wo sie wirklich notwendig ist, mit der Refraktion gar nichts zu tun hat, und es ist einfach nicht richtig, daß Kinder mit beinahe oder ganz vollkorrigierenden Gläsern sich besser halten als andere. Eine solche Behauptung beruht sicher nicht auf Beobachtung.

Ich muß deshalb die Hoffnung als völlig illusorisch bezeichnen, auf diesem Wege und mit dieser Begründung ein Stillstehen der Myopie erwarten zu dürfen.

Nun gibt es aber für die angeblichen Erfolge der Vollkorrektion noch eine andere Deutung. Allein die Annahme von Pfalz [344, 399], die Nichtkorrektion könnte wegen mangelhafter Akkommodation nachteilig sein und die Fortschritte der Myopie befördern, eine Ansicht, die durch Heine [361] theoretisch begründet werden wollte mit dem Hinweis auf die Möglichkeit einer stärkeren Steigerung des Druckes bei Konvergenz ohne gleichzeitige Akkommodation als bei Konvergenz mit Akkommodation, leidet, wie die

ganze Beweisführung für die Wirksamkeit der Vollkorrektion gegen die Zunahme der Myopie an einem fundamentalen Fehler: sie setzt sich über die Erstentstehung der Myopie einfach hinweg. Sind nämlich für diese Erstentstehung Umstände nötig, die mit der Vollkorrektion beseitigt werden können, so ist ganz unverständlich, warum denn die vorher emmetropen oder hypermetropen Augen überhaupt myop werden konnten. Sind sie aber zur Erstentstehung nicht notwendig, so können doch die wirklich verantwortlichen Faktoren durch die Vollkorrektion auch ganz sicher nicht getroffen werden. So sagt schon Widmark [358, 359] 1902 sehr richtig, daß, da die natürliche Emmetropie nicht imstande sei, Myopie zu verhindern, die bei begonnener Myopie durch Korrektion herbeigeführte künstliche Emmetropie diese Macht doch wahrscheinlich auch nicht haben könne.

Die ganze Beweisführung ist unlogisch. Natürlich helfen auch die behaupteten Beziehungen zwischen Konvergenz und Akkommodation über diesen Mangel nicht im mindesten hinweg.

Nun möchte ich freilich nicht mißverstanden werden. Ich selbst korrigiere, wenn immer möglich, voll, denn ich stehe schon seit ca. 15 Jahren ganz auf dem Standpunkt von Meyerhof [353], der 1902 sagte: „Wenn Vollkorrektion nicht schadet, so hat sie wesentliche Vorteile selbst dann, wenn sie die Progression der Kurzsichtigkeit nicht zu verhüten vermag." Und ich bin allerdings gerade infolge meiner Auffassung der Refraktionen sehr geneigt, schon theoretisch eine Unschädlichkeit der Vollkorrektion innerhalb gewisser Grenzen anzunehmen. Maßgebend freilich waren die durchaus befriedigenden Resultate langer Jahre und nicht diese theoretischen Überlegungen. Und nach meinen Erfahrungen sehe ich wirklich keinen Grund dafür ein, warum man einem kurzsichtigen Menschen die außerordentlichen Vorteile der optischen Emmetropie vorenthalten soll. Wenn er sich aber aus irgendwelchen Gründen gegen vollkorrigierende Gläser sträubt oder gegen Gläser überhaupt, dann freilich sehe ich auch nicht ein, warum man ihn mit unhaltbaren Versprechungen dazu überreden soll. Denn daß man mit einer Brille den Folgen des ontogenetischen Kausalgesetzes ein Schnippchen schlagen könne, das freilich muß man sich aus dem Kopfe schlagen.

Vierter Teil.

Die Vererbung.

Einleitendes und Allgemeines.

„Aerzte — erzählt man uns — glauben nicht an die Erblichkeit. Wenn dem so ist, so haben sie einen geringen Begriff von den üppigen Früchten, die die moderne Wissenschaft schon getragen." *Pearson.*

Man kann ohne Übertreibung sagen, daß in der ganzen weitschichtigen Myopieforschung, die sich gewiß in keinem Teile durch besonders befriedigende Resultate auszeichnet, kein Kapitel so sehr der völligen Umarbeitung bedarf, wie das der Vererbung.

Freilich darf der Leser diese Arbeit heute noch nicht verlangen. Dazu fehlen zurzeit noch fast alle Voraussetzungen. Eines aber ist ganz klar: Wer sich mit den neueren Forschungen und Anschauungen über Vererbung auch nur oberflächlich beschäftigt hat, dem können alle bisherigen Bearbeitungen über die Vererbung der Myopie nicht im entferntesten mehr genügen. Dem wird ferner die Hereditätsfrage in der vielumstrittenen Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht nur ein sehr interessantes Problem, sondern das Problem selbst darstellen.

Zur Lösung dieses Problems bedarf es freilich dringend einer ganz neuen Richtlinie der Forschung. Man bedenke nur, wie unbefriedigend zurzeit die Vererbungsfrage in der Myopielehre aussieht, wie widersprechend die Methoden der Nachforschung sind, wie widersprechend die Resultate, die Auslegung dieser selbst, die Auffassung vom Wesen und der Bedeutung der Vererbung.

Wie vollständig verfehlt die meisten Autoren die ganze Vererbungsfrage auffassen, geht aus nichts besser hervor, als aus der Gleichstellung dieses einen „ätiologischen Momentes" mit anderen, z. B. der Akkommodation oder der Konvergenz. Wo wir Heredität, Akkommodation, Konvergenz, Nahearbeit, schlechte hygienische Verhältnisse usw. koordiniert finden, da können wir ganz bestimmt auf mangelhaftes Eindringen in das Wesen und die Bedeutung der Vererbung schließen.

Die meisten Autoren sprechen zudem immer nur von der Vererbung der Kurzsichtigkeit. Wie an verschiedenen

Stellen dieser Arbeit ausgeführt werden wird, ist diese Fragestellung viel zu eng. Nur wenn wir sie erweitern zur Frage nach der Vererbbarkeit der Refraktion des Auges überhaupt, haben wir Aussicht auf eine befriedigende Lösung.

Für die Augenärzte der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts war die Vererbung der Myopie eine ausgemachte Sache. Sie waren nicht durch vorgefaßte Meinungen über die Entstehung dieser Anomalie so sehr geblendet, daß sie das Zunächstliegende nicht mehr sahen. Es war ihnen klar, daß ein Zustand, der mit elementarer Unerbittlichkeit oft schon im frühesten Kindesalter und der Reihe nach bei mehreren Geschwistern auftrat, seinen typischen Verlauf nahm und vor allem trotz angestrengtester Berufsarbeit in einem gewissen Alter zum Stillstand kam, nicht durch — man möchte fast sagen — zufällige, äußerliche, oberflächliche Ursachen bedingt sein könne. Und es ist in der Tat etwas vom Unfaßbarsten, wenn, wie es noch in neuester Zeit geschehen ist, die Vererbung der Myopie kurzerhand geleugnet wird.

Ist es in der Tat nicht fast beschämend, wenn in der zweiten Hälfte des sich so gern als „naturwissenschaftlich" charakterisierenden XIX. Jahrhunderts die Ansichten eines Boehm [17] einfach totgeschwiegen werden konnten. Denn nicht nur in der einfachen Beobachtung steht er ungleich höher als viele der angesehensten späteren Myopieforscher, sondern er dringt auch in Äußerungsweisen der Vererbung viel tiefer ein. Und wie ungleich mehr Einsicht verrät er — schon vor Darwin — für die sogenannte Berufsmyopie!

Nach 10jährigen Untersuchungen kommt er zur Überzeugung, daß 95% der Myopiefälle vererbt seien. Und den Erwerb der Kurzsichtigkeit durch überspannte Beschäftigung in der Nähe nennt er ein Vorurteil.

Und dabei hat er sich das Vererbungsproblem sehr genau überlegt. Er sagt nicht einfach, wie das später ein angesehener Ophthalmologe fertig brachte: Wenn die Eltern kurzsichtig waren, nahm ich Vererbung an, sonst nicht. Sondern er stellt schon Regeln der Vererbung auf, die ganz modern anmuten Denn sein erster Vererbungssatz war schon so richtig gefaßt, daß er von einem heutigen Naturforscher formuliert sein könnte. Man überzeuge sich selbst: „Sind beide Eltern myopisch, so werden es auch die meisten Kinder. Die, welche frei von dem Fehler bleiben, haben nur zurückgegriffen und haben es dem gesunden Teile

ihrer Voreltern zu verdanken. Aber sie tragen die Myopie latent und werden den Fehler bei einem Teile ihrer Kinder wieder zu gewärtigen haben."

Daß das Volk die Vererbung der Kurzsichtigkeit schon längst annimmt und trotz der seit einem halben Jahrhundert immer und immer wiederholten Versicherung, die Naharbeit sei an der Entwicklung dieses Fehlers schuld, dabei bleibt, ist natürlich für die wissenschaftliche Forschung keineswegs wegleitend. Allein man soll nur nicht glauben, daß solche durch Jahrhunderte sich erhaltende Ansichten ohne jeden tatsächlichen Hintergrund seien. Dazu beobachtet denn doch das Volk zu gut. Gerade für die Vererbung der Myopie aber liegen die Dinge wirklich so, daß schon eine mäßige Beobachtungsgabe zur Aufstellung dieser Meinung genügt, da eben der Mangel im täglichen Leben sich fühlbar machen mußte. Außerdem erfährt gerade bei diesem Fehler das in Frage stehende beobachtende „Volk" eine wesentliche Einschränkung. Wir wissen ja, daß gerade die Kurzsichtigkeit sich vor allem in gebildeten Ständen zeigt, und nun wird man doch diesen Kreisen das nötige Maß von Beobachtungsgabe nicht ohne weiteres absprechen wollen. Die kurzsichtigen Väter dieser Kreise mußten doch bemerken, wie viel häufiger ihre Kinder kurzsichtig wurden, als die Kinder nicht kurzsichtiger Eltern. Ja es ist völlig ausgeschlossen, daß diese Beobachtung nicht immer und immer wieder gemacht wurde. Freilich kann ja eine Vererbung nur vorgetäuscht sein, da eben für Eltern und Kinder die gleiche Entstehungsursache die gleiche Wirkung hervorbringen könnte. Allein diese Auffassung gehört einer viel späteren Zeit an, wie wir noch sehen werden.

Bei den Fachleuten früherer Zeiten war die Vererbung der Kurzsichtigkeit eine gesicherte Erkenntnis. Die Hypermetropie kam in der Hereditätsfrage noch nicht in Betracht, da ja die Kenntnis dieser Refraktionsanomalie überhaupt erst viel später einsetzt. Immerhin erlaubt uns gleich die erste Nachricht über Vererbung bei Augenstörungen einen Rückschluß auf diese Hypermetropie. Es ist bekannt genug, daß das Einwärtsschielen in einer so großen Zahl der Fälle mit Übersichtigkeit verbunden ist, daß an einem inneren Zusammenhang gar nicht gezweifelt werden kann, wenn auch die Ansichten über die Natur dieses Zusammenhanges heute vielleicht mehr auseinandergehen wie früher. Nun erfahren wir schon durch Hippokrates, daß von Schielenden wieder Schielende abstammen. In die Sprache unserer Zeit übersetzt, heißt das, daß von Eltern mit gewissen Refraktions-

zuständen wieder Kinder mit den gleichen Refraktionszuständen abstammen.

Nach dieser, wie es scheint, ganz vereinzelten Mitteilung aus dem Altertum müssen wir gleich den Sprung ins XIX. Jahrhundert machen, bis wir wieder auf Heredität stoßen. Dann aber freilich begegnen wir sofort einer allgemein verbreiteten Ansicht, die offenbar, wenigstens zum Teil, der Ausdruck einer traditionellen Auffassung ist. Wir können kaum einen der vielen Autoren zur Hand nehmen, ohne bei der Besprechung der Kurzsichtigkeit die Vererbung dieses Fehlers an erster Stelle genannt zu finden. Das hängt natürlich mit der ganzen damaligen Beurteilung dieses Fehlers zusammen, der noch nicht als eine gefährliche Krankheit angesehen wurde, sondern als ein abnormer Zustand, wie so viele andere, die ebenfalls erbliche Familieneigentümlichkeiten darstellen mochten.

Es seien von den vielen Äußerungen der damaligen Zeit nur einige wenige erwähnt.

So sagt Jüngken[5] im Jahre 1832: „Am häufigsten erscheint die Myopie als ein angeborener und Erbfehler. So wie es Familien gibt, in welchen alle Mitglieder klein sind, und so wie ein kleiner Vater auch wieder in der Regel kleine Kinder von der seinigen ähnlichen Statur hat, so pflegen die Kinder kurzsichtiger Eltern es auch wieder zu werden und umgekehrt, und dies sehr oft durch ganze Generationen hindurch“[1]).

Ja Jüngken weiß schon, daß in einer belasteten Familie nicht alle Kinder kurzsichtig zu werden brauchen. „Nicht selten findet man z. B. in einer Familie alle Töchter kurzsichtig, während die Söhne gut sehen.“

Und bei Rosas[8] lesen wir 1834: „Die Kurzsichtigkeit ist vorzugsweise der ersten Lebenshälfte eigen und erscheint bald als angeborenes, bald als erworbenes Übel.“

Schon bei diesen Forschern begegnen wir freilich bereits der Meinung, daß „nicht angeboren“ mit „erworben“ identisch sei. Allein auch in dieser Frage sieht Boehm viel klarer als die meisten späteren Ophthalmologen. „Trotz dem Auftreten erst vom 9.—15. Lebensjahr,“ sagt er, „ist und bleibt die ererbte Anlage zur Myopie doch das Wesentliche.“

---

[1]) Im Original nicht gesperrt.

Nach Himly[11], einer anerkannten Autorität seiner Zeit, ist der „Fehler" Myopie angeboren. Auch Beger[13], der in manchen seiner Ansichten über Kurzsichtigkeit und Hygiene seiner Zeit weit vorausgeeilt war, spricht 1845 über die Vererbung der Myopie in einer Weise, wie man das einige Dezennien später allgemein tat. So sagt er mit Rücksicht auf die Erfahrung, daß unter gleichen Bedingungen nicht alle Kinder kurzsichtig werden: „Die Augen bleiben trotz zweckwidrigen Verhaltens bei manchen jungen Leuten doch gut. Diese seltenen Ausnahmen beweisen, daß den Augen des einen ein höherer Grad angeborener Widerstandsfähigkeit und eine geringere Disposition innewohnt, als denen des anderen."

Auch Arlt und Jaeger waren vollständig überzeugt, daß in der Entstehung der Myopie die Vererbung eine wichtige Rolle spiele, wie überhaupt gerade die Wiener Schule sich immer in dieser Auffassung hervortat. Nach Arlt, der die erbliche Disposition ohne weiteres annimmt, besteht diese freilich nicht darin, daß das Auge wegen eines Bildungsfehlers in den Langbau hineinwachse, sondern die Disposition beruhe in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Sklera, wie ja später ziemlich allgemein angenommen wurde.

v. Zehender[24] gibt 1866 die Meinung seiner Zeit in der nachstehenden unmißverständlichen Weise wieder: „Daß die Myopie erblich sei, darüber sind wohl kaum jemals ernstliche Zweifel entstanden." Und heute, heinahe ein halbes Jahrhundert später, gibt es noch Autoren, die diese alte Binsenwahrheit nicht anerkennen wollen.

Wie Donders sagt, kennt das Volk die Vererbung der Kurzsichtigkeit seit alten Zeiten. Es hat wirklich erst voreingenommene Gelehrte gebraucht, um auf 2% Heredität zu kommen.

Nach Donders findet man nur ausnahmsweise keine Spur von Myopie bei den Eltern, wenn ein oder mehrere Kinder daran leiden. Bei den Kindern kurzsichtiger Eltern — besonders bei den jüngsten — vermisse man ganz selten die Anlage zur Kurzsichtigkeit. Donders zeigt schon hier die beiden Wege, auf denen die Vererbungsforschung gehen kann — Aszendenz und Deszendenz. Seine Ansichten finden den knappsten Ausdruck in dem Ausspruche: „Die Prädisposition ist fast immer angeboren und in diesem Falle beinahe immer vererbt."

So stand die Frage, als durch die erhöhte Bedeutung, die den Refraktionen gerade durch die epochemachenden Arbeiten von Donders und seinen Schülern einerseits und den allge-

meinen Aufschwung der Augenheilkunde durch v. Graefe andererseits zu teil wurde, Cohn und seine Nachfolger die berühmten statistischen Arbeiten begannen, die uns zum erstenmal unterrichteten über die Häufigkeit der Myopie in den verschiedenen Bevölkerungsschichten und die vor allem auch über die Häufigkeit der Hypermetropie zu ungeahnten Ergebnissen führten.

Nun war aber inzwischen die Myopiefrage aus der physiologisch-optischen Sphäre nicht zum mindesten durch den Donders schen Ausspruch von der Myopie als Krankheit in ein ganz anderes Fahrwasser geraten. Aus der früher zu langen Achse wurde eine infolge von pathologischen Prozessen am hinteren Augenpol verlängerte Achse. Dieser neuen Anschauung stand offenbar die alte Bedeutung der Vererbung im Wege. Auf alle Fälle verfolgte man in der Zeit der großen Refraktionsforschungen nun gerade die Vererbungsfrage durchaus nicht mit der Gründlichkeit, wie es deren Wichtigkeit einerseits verlangt und der gewaltige Aufschwung der biologischen Wissenschaften andererseits ermöglicht hätte.

Freilich hat es durchaus nicht an gelegentlicher Bearbeitung der Vererbungsfrage gefehlt. Eine große Zahl von Forschern, die sich über die Häufigkeit oder die Entstehungsursachen der Kurzsichtigkeit aussprachen, haben auch der Vererbung mehr oder weniger nachgeforscht. Ihre Methoden blieben aber so wenig einwandfrei und unter sich so ungleichartig, daß die sich häufenden statistischen Angaben über die Vererbung und die Einschätzung der Bedeutung dieses ätiologischen Faktors der Myopie gerade wegen der schwankenden statistischen Unterlage außerordentlich voneinander abwichen. Die Grenzen waren die überhaupt möglichen: Von der Leugnung jeglichen Einflusses der Vererbung treffen wir alle Zwischenstufen bis zur absoluten Bedeutung der Vererbung, ohne die eine Kurzsichtigkeit überhaupt nicht entstehe.

Nach diesen einleitenden Worten wollen wir nun übergehen zu der Auffassung der Vererbung bei den Autoren der letzten Dezennien.

Achtes Kapitel.

Die Vererbung bei den Autoren.

1. Methoden der Hereditätsforschung.

Bevor wir die Ergebnisse der einzelnen Statistiken mitteilen, wollen wir erst einige Blicke werfen auf die Vielgestaltigkeit der verwendeten Methoden. Man wird sich dabei bald überzeugen,

daß man im allgemeinen bei der Aufnahme des Materials sowohl, als der Ableitung von Schlüssen nicht allzu wissenschaftlich vorging.

Manche Forscher haben die Unzulänglichkeit ihrer Untersuchungsweise wohl gekannt, und sie haben deshalb auch nur die Ergebnisse ihrer Nachforschungen mitgeteilt und sich weittragender Schlußfolgerungen enthalten. Andere freilich leiteten aus völlig ungenügendem Material mit verblüffender Sicherheit das ab, was sie vorher schon für richtig hielten.

Erismann [35] hatte bei seinen Untersuchungen in Petersburger Schulen auch nach der Myopie der Eltern gefragt. Dabei kam er auf 30% Erblichkeit. Allein schon früh machten Cohn und Nagel auf die Unzuverlässigkeit derartiger Nachforschungen aufmerksam. Cohn verlangte deshalb, daß man gleichzeitig mit den Kindern auch die Eltern untersuchen müsse. Schon bei seinen Erhebungen aus dem Jahre 1865 fragte er die Kinder nach der Refraktion der Eltern. „Durch die Rückfrage bei den Eltern wurde noch manches Resultat festgestellt." Auf diese Weise erfuhr Cohn, daß von den 1004 gefundenen Myopen nur 2,7% einen kurzsichtigen Vater oder eine kurzsichtige Mutter hatten. Aber wie gesagt, Cohn selbst hält für beweisend nur Untersuchungen an Kindern und Eltern. Wir werden später sehen, daß auch diese Methode, obwohl sehr viel besser als die Nachfrage und unstreitig sehr wichtig und sehr interessant, die Frage bei weitem nicht erschöpfend klarzustellen vermag.

Die 70 er Jahre brachten nun eine ganze Reihe von Arbeiten, die sich besonders auch mit der zu neuem Interesse erwachten Vererbungsfrage beschäftigten. Was damals als Methode benutzt wurde, ist es auch später geblieben mit allen Vorteilen und Schwächen. Eine wirkliche Bereicherung unserer Kenntnisse haben aber alle diese Untersuchungen nicht gebracht. Der Hauptgesichtspunkt war der, daß man aus der Vergleichung der Refraktion von Kindern und Eltern gleich auf die prozentuale Häufigkeit der Vererbung schließen könne. Hie und da wurden auch noch die Geschwister berücksichtigt. Auf die Anregung Nagels hin erfolgten auch einige Paralleluntersuchungen.

So untersuchte Scheiding [53] im Jahre 1876 Gymnasiasten und verschaffte sich Angaben über die Augen der Eltern. Dabei fand er bei myopischen Eltern etwas mehr myopische Kinder als bei nichtmyopischen. Er hielt aber auch die Myopie bei Geschwistern für die Frage der Vererbung von großer Bedeutung. Freilich gab er der Refraktion dieser Geschwister eine

durchaus unerlaubte Bedeutung, wenn er sagt: „Bei 78% myopischer Schüler muß mit Rücksicht auf deren hyperopische oder emmetropische Geschwister die Myopie als erworben bezeichnet werden, während bei den anderen eine hereditäre Disposition mit Rücksicht auf die myopischen Geschwister sicher angenommen werden muß." Man führe diese Argumentation einmal ad absurdum: Wenn die hygienischen Verhältnisse einer Schule so gute sind, daß — nach der landläufigen Meinung — nur sehr wenige Schüler kurzsichtig werden, also z. B. von drei Brüdern am gleichen Gymnasium nur einer, dann müßte die Kurzsichtigkeit erworben sein. Wenn aber umgekehrt die hygienischen Bedingungen so schlecht wären, daß alle drei Brüder kurzsichtig werden müßten, dann wäre die Myopie vererbt!

Pflüger[51] verglich im selben Jahre Kinder aus nicht myopischen Familien mit solchen myopischer. In der ersten Gruppe waren in 100 Familien mit 449 Kindern kaum 8% der Kinder kurzsichtig. Bei den 100 belasteten Familien fand sich unter 395 Kindern 19% Kurzsichtigkeit. Das in den niederen Schulen. In höheren Klassen kam er bei 85 Familien auf 17% Myopie, bei 55 Familien aber auf 26%. Aus dem Unterschied zwischen diesen beiden Familiengruppen — mit und ohne Belastung — schließt Pflüger, daß etwa 10% der myopischen Kinder ihren Fehler auf ererbter Basis haben, die anderen nicht. Es ist aber klar, daß, wenn in dieser Forschungsweise auch ein großer Fortschritt lag, dieser Schluß durchaus unzulässig war.

Im folgenden Jahre teilte Kotelmann[63] Ergebnisse seiner Hereditätsforschung an 24 Familien aus dem Gelehrtenstande mit. Waren beide Eltern myop, dann fanden sich 83,3% kurzsichtige Söhne. Durch die enge Umgrenzung des Materials wurde freilich ein neuer Faktor eingeführt, dessen Tragweite vorläufig noch völlig unberechenbar war. Auch Kotelmann berücksichtigt nur das Verhältnis von Eltern und Kindern, nicht auch von Geschwistern. Allein schon 1876 hatte Loring[49] darauf hingewiesen, daß man bei Vererbungsforschungen über die Eltern hinausgehen müsse. In der Tat muß man sich wundern, warum immer nur von den Eltern gesprochen wurde, obschon ja die allgemeine Erfahrung die unbestreitbare Vererbung von den Großeltern her mit Überspringen einer Generation für körperliche und geistige Eigenschaften schon längst bewiesen hatte. Loring verlangte denn auch ganz richtig, daß es zum Beweise der Vererbung wenigstens dreier Generationen bedürfe. Freilich

war Lorings Gedankengang dabei ein etwas anderer als unserer. Er fand, daß unter den Myopen seines Materials ungefähr gleich viel von myopischen Eltern abstammten, wie von nichtmyopen. Deshalb hielt er den Beweis für die Vererbung nicht für erbracht, obwohl er durchaus an sie glaubte.

Wir werden aber später sehen, daß gewiß die Großeltern eine große Bedeutung haben können in der Vererbungsforschung, daß sich aber die Frage überhaupt nicht so einfach statistisch lösen läßt, wie man seinerzeit anzunehmen geneigt war.

Auch Haltenhoff[61] war schon 1877 auf einem ähnlichen Standpunkt wie Loring. „Oft sucht man die Prädisposition umsonst. Um sie zu finden, sollte man die Refraktionsverhältnisse mehrerer Generationen kennen."

Die Bedeutung, die man in der Folge dem Faktor Erblichkeit beilegte, schwankte nach den Autoren ganz außerordentlich. Die Methode der Untersuchung aber und die Auffassung, wie untersucht werden müsse, blieben so ziemlich die gleichen. Das geht aus der folgenden Blütenlese deutlich genug hervor:

Beselin[129] hält die Untersuchung von einigen tausend Kindern samt ihren Eltern für beweisend. Seine Mitteilungen selbst beruhen freilich nur auf Angaben, die ihm vom Direktor der untersuchten Töchterschule in Heidelberg zugestellt wurden.

Schmidt-Rimpler hat bei seinen Untersuchungen aus den Jahren 1885 und 1889 an Gymnasien nach der Refraktion der Eltern gefragt und „vollkommen befriedigende Ergebnisse dieser Untersuchungsart bekommen bei dem intelligenten Material der höheren Schüler". Er nimmt Vererbung an, wenn Vater oder Mutter kurzsichtig waren, nicht aber, wenn nur bei Geschwistern Kurzsichtigkeit bestand.

v. Hippel legt auf die Ermittlung durch Nachfragen bei den Untersuchten wenig Wert. „Wäre es denkbar, auch die Eltern der Schüler einer genauen Untersuchung zu unterwerfen, so läge die Sache anders." v. Hippel hat vollkommen recht, wenn er sagt, daß die Sekundaner und Primaner über den Unterschied zwischen den einzelnen Refraktionen oft ganz im unklaren seien. Allein das hindert uns trotzdem nicht, auf dem Wege der Nachforschung einen mehr oder weniger zuverlässigen Maßstab für die Refraktionsverhältnisse der Eltern zu bekommen. Es handelt sich ja gar nicht darum, ob die Gefragten den Sinn der Fragen wirklich verstehen. Wenn mir mit Sicherheit angegeben wird, der Vater lese mit 60 Jahren ohne Brille, „sei also nicht kurzsichtig", so weiß ich gleichzeitig zweierlei: daß nämlich der

Gefragte nicht weiß, wie Kurzsichtigkeit sich äußert und daß der Vater gerade mit großer Wahrscheinlichkeit kurzsichtig ist. Diese Wahrscheinlichkeit kann durch wenige weitere Fragen zur Gewißheit werden. Offenbar schadet also die Unwissenheit des Sohnes meiner Schlußfolgerung nicht, das Ziel wird doch erreicht. Hierin stimme ich Schmidt-Rimpler bei. Allein es handelt sich nicht darum, ob diese Methode mehr oder weniger zuverlässiges Material liefern kann, sondern ob dieses Material überhaupt zur Lösung der Vererbungsfrage tauglich sei.

Wenn z. B. Leininberg [170] 1886 sagt: „Wir sind in der Tat imstande, Fälle von erworbener hochgradiger Kurzsichtigkeit anzuführen, wo absolut jegliches Vorhandensein bei irgendeinem Familienmitglied verneint wird", so ist einmal der Ausschluß von Heredität durch dergleichen Nachforschungen nicht möglich und der Rückschluß, daß es sich um erworbene Myopie handeln müsse, ebensowenig. Leininberg hat zur Ermittlung der Vererbung nur die Angaben intelligenter Personen berücksichtigt. Damit kann man gewiß die Wahrscheinlichkeit der Vererbung der Myopie wesentlich stützen. Allein allgemein gültige Verhältniszahlen über die Häufigkeit der Vererbung lassen sich aus einem derartig ausgewählten Material natürlich nicht ableiten.

Straumann [186] nimmt Heredität an, wenn Myopie bei Eltern, Großeltern oder Geschwistern der Eltern vorhanden war.

Auch Magnus [182] gibt über die Eltern hinaus und bezeichnet es als direkte Vererbung, wenn die Eltern kurzsichtig sind, als indirekte, wenn die Belastung nicht direkt von den Eltern kommt.

Nach Motais [211] hängt der Mangel an Übereinstimmung in den Angaben über die Häufigkeit der Vererbung von der Methode und der Begriffsbestimmung ab.

Nach Eperon muß man auch die Zahl der myopen Kinder nichtmyoper Eltern kennen und umgekehrt.

Kirchner [209] machte im Jahre 1889 Erhebungen durch Fragebogen bei den Eltern und Geschwistern seiner untersuchten Gymnasiasten. „Die Antworten über die Großeltern waren zu spärlich, um verwertet zu werden."

Nach Schlesinger [332] findet man nicht selten Fälle, bei denen die Erblichkeit vollkommen ausgeschlossen sei. Wenn hierin einerseits das Zugeständnis der großen Bedeutung der Vererbung verborgen liegt — denn was wollen „nicht seltene Fälle" sagen angesichts der enormen Häufigkeit der Myopie —,

so ist andererseits doch klar, daß auch Schlesinger, wie so viele andere, mangelnde Vererbung mit Mangel des Nachweises der Vererbung verwechselt.

Bock[255] untersuchte in einem Teil der Fälle auch die Eltern. In anderen Fällen stellte er auf anamnestische Angaben ab. Wer mit 55 Jahren keine Brille brauchte zu Nahearbeit, der wurde als kurzsichtig betrachtet. Das mag ungefähr stimmen für die Annahme der Myopie bei fehlender Brille, niemals aber darf aus dem Gebrauch einer Arbeitsbrille in diesem Alter ohne weiteres Kurzsichtigkeit ausgeschlossen werden.

Neben diesen im allgemeinen methodisch ziemlich übereinstimmenden Forschungen gingen nur wenige Autoren auf etwas anderen Pfaden. Dürr[116] z. B. suchte 1883 die Vererbung aus dem Hintergrundsbefunde zu beurteilen. Er betrachtete die Myopie als durch Anerbung entstanden, wenn die hinteren Partien der Aderhaut Veränderungen zeigten. „Bei der Entwicklung der Myopie nehme ich eine angeerbte Anlage an, wenn ein Conus oder Sclerectasia posterior besteht, im entgegengesetzten Falle wird sie erworben." Das ist nun sehr klar und sehr bestimmt, aber nichtsdestoweniger reinste Willkür. Denken wir uns die gleichen kurzsichtigen Individuen mit 12 und mit 25 Jahren untersucht, so werden wir nach den Erfahrungen aller Augenärzte bei der zweiten Untersuchung mehr Veränderungen finden. Sollen nun die früher selbständig entstandenen Myopien nach und nach in erbliche übergegangen sein?

Auf diese ganz unzulässige Art der Beurteilung kommt Dürr auf 30% Vererbung. Nun gibt er in der willkürlichsten Weise noch weitere 15% zu und schließt dann, daß „also" 55% die Kurzsichtigkeit selbst erworben haben.

Da vererbt und angeboren früher außerordentlich oft, ja fast allgemein verwechselt wurde und auch heute noch mancher Arzt nicht ganz im klaren ist über den Unterschied — man denke nur an die vielen unwissenschaftlichen Auffassungen der Vererbung bei Lues und bei Tuberkulose —, so werden wir uns nicht wundern, daß die Forschungen über Vererbung vor allem auch dann als beweiskräftig angesehen wurden, wenn ganz jugendliche Individuen in Frage kamen. Ging man von der Annahme der Entstehung der Myopie durch Nahearbeit aus, so mußte die Bedeutung der Vererbung um so mehr steigen, je jünger die Kurzsichtigen waren. Untersuchungen, die in diese Frage hineinspielen, sind von Horstmann[86, 136, 137] 1880 und 1884 mitgeteilt worden. Er sagt: „Bei nahezu 160 Myopen mittleren

und höheren Grades gelang es festzustellen, daß ein Teil der Eltern oder beide an dieser Refraktionsanomalie litten. Da sich die Kurzsichtigkeit im Laufe der ersten 10 Lebensjahre entwickelte, so sind wir berechtigt, anzunehmen, daß häufig eine hereditäre Anlage dazu existiert." Man wird leicht bemerken, daß Horstmann einen neuen Gesichtspunkt in die Beurteilung der Vererbungsfrage hineinträgt, der bis dahin fast nie beachtet worden war: Daß es sich nämlich nicht nur darum handelt, die Häufigkeit der Myopie auch bei den Eltern festzsutellen, um die Vererbung zu beweisen, sondern daß hierzu vor allem auch die Unwahrscheinlichkeit der Entstehung auf dem gewöhnlichen angenommenen Wege beitragen könne.

Horstmann untersuchte 1884 die Augen von 50 Neugeborenen, um die alten Angaben über die Refraktion des ganz jungen Auges zu kontrollieren. Nur ein einziges von diesen war kurzsichtig, dessen Vater einen Astigm. myop. comp. zeigte. Da nun aber Horstmann bei den 42 Fällen, in denen sich die Refraktion auch der Eltern prüfen ließ, 10 mal den Vater, 8 mal die Mutter und 3 mal beide Eltern kurzsichtig fand, so schließt er, daß sich im allgemeinen ein hereditärer Einfluß nicht geltend mache. Die Unrichtigkeit eines solchen Schlusses liegt auf der Hand. Auch Horstmann verwechselte angeboren und vererbt. Der gleiche Forscher untersuchte ferner 100 Augen von Kindern im Alter von 1—2 Jahren. Bei 6 Kindern fand er Myopie. Die Eltern der Kinder ebenfalls zu untersuchen gelang in 39 Fällen. Bei den Müttern von zwei myopischen Kindern fand sich hochgradige Kurzsichtigkeit. Beim dritten waren die Eltern emmetrop und hypermetrop. Hieraus schließt Horstmann, daß die Myopie und die Disposition zu Myopie nicht immer von den Eltern auf die Kinder sich vererbe. Das ist nun freilich richtig. Allein der hereditäre Einfluß erschöpft sich nicht bei den Eltern. Emmetropie bei beiden Eltern schließt natürlich ererbte Myopie bei Kindern keineswegs aus.

Hertel[362] benutzte nur Familien, bei denen wenigstens ein Elter mituntersucht werden konnte. Den Vorwurf, die Kinder könnten ihre Myopie unabhängig von der elterlichen auf dem gleichen Wege selbst erworben haben, suchte er zu entkräften durch Ausdehnung der Untersuchungen auf Emmetropie und Hyermetropie, was natürlich eine ganz außerordentlich wichtige Neuerung war. Außerdem fragte er sich nicht: Haben die Eltern kurzsichtiger Kinder auch Myopie? Seine Frage lautete

vielmehr: Welches ist der Refraktionszustand der Kinder emmetropischer, myopischer und hypermetropischer Eltern?

Fleischer endlich suchte 1907 der Frage der Vererbung der Kurzsichtigkeit durch Untersuchung eines durch seine hohen Grade von Myopie berüchtigten Dorfes in der Nähe von Tübingen beizukommen.

Vergegenwärtigen wir uns die Ungleichartigkeit aller dieser Untersuchungen, so verstehen wir leicht, daß aus einem derartig gewonnenen Material kein abschließendes Urteil über die Bedeutung der Heredität sich herleiten ließ. Mit Recht wurde beides, Methode und Resultate, immer wieder angefochten und es ist nicht ganz unbegreiflich, wenn nach und nach die überzeugende Kraft der Vererbungstheorie etwas ins Wanken kam. Trotz aller Mängel der Statistik aber hätte es nie zu einer so gewaltigen Unterschätzung der Bedeutung dieser Theorie kommen dürfen. Denn bei genauer Überlegung der Eigenschaften des statistischen Materials mußte man sich doch überzeugen, daß alle Methoden eher eine zu geringe als zu große Häufigkeit der Vererbung ergeben mußten, da man nach den Eltern oder mindestens nach den Großeltern ganz willkürlich eine Grenze zog und ferner bei mangelhafter oder fehlender Auskunft sich meist für das Nichtvorhandensein erblicher Einflüsse entschied. So wurde z. B. bei Emmetropie oder Hypermetropie des einzigen überlebenden Elters meistens ohne weiteres Heredität ausgeschlossen!

Statistik der Vererbung.

Wir haben schon erwähnt, daß Cohn für 1004 kurzsichtige Kinder eine Erblichkeit von 2,7% berechnete. Allein wenn ich Cohn recht verstehe, bezieht er die positiven Fälle auf das ganze Myopiematerial, statt auf die Fälle, in denen überhaupt Antworten erhältlich waren!

Erismann[35] fand bei 31% der Kurzsichtigen diesen Zustand auch bei den Eltern. Außerdem aber hatten 24% kurzsichtige Geschwister, in 16% mit und in 8% ohne Myopie bei den Eltern.

Dor[38] kam im Jahre 1874 nach Untersuchungen an der städtischen Realschule in Bern zu dem Ergebnis, daß bei 59% der Myopen der Fehler erblich war.

Die Resultate der Pflügerschen Erhebungen wurden oben schon mitgeteilt.

In Lorings[49, 65] Material stammten etwa gleich viel myopische Kinder von kurzsichtigen Eltern ab wie von nicht

kurzsichtigen. Nur etwas über 6% der kurzsichtigen Kinder hatten einen kurzsichtigen Vater oder eine kurzsichtige Mutter.

Zu den oben genannten Resultaten aus Schuluntersuchungen teilt Dor 1877 in der Myopiediskussion in Genf noch weitere Erfahrungen mit aus der Privatpraxis, wobei er auf 57% Heredität kam.

Im folgenden Jahre spricht sich Horstmann[69] ganz positiv für die Annahme der Vererbung aus. In der Mehrzahl der Fälle ist die Disposition zur Myopie als angeboren und ererbt zu betrachten." Also ganz wie Donders: „Kurzsichtige Eltern haben in der Mehrzahl wieder kurzsichtige Kinder." Unter 97 Augen von Kindern im Alter zwischen ½ und 2 Jahren waren 9 kurzsichtig. In sämtlichen Fällen war mindestens einer Elter ebenfalls kurzsichtig, 5 mal waren es sogar beide. Außerdem fand Horstmann, daß bei hohen Graden von Hypermetropie ebenfalls ein oder beide Eltern hypermetrop waren. Bestand bei den Kindern Emmetropie, so hatten auch die Eltern emmetropische oder leicht myopische Augen.

Nach Mittendorf[111] und Derby[73, 115] ist die Myopie unter jüdischen und deutschen Kindern in Amerika häufiger als unter amerikanischen und englischen. Auch für die Vererbung fanden sich etwas abweichende Häufigkeiten. Es stammten nämlich von den kurzsichtigen jüdischen Kindern 40% aus myopischen Familien, von den deutschen 35% und von den amerikanischen 31%. Selbstverständlich würden diese geringen Unterschiede auch dann nichts bedeuten, wenn die Untersuchungsmethode viel zuverlässiger wäre. Viel wichtiger ist die erstaunliche Häufigkeit der Myopie auch in den Familien gerade der amerikanischen Kinder, da sie ja weit über die allgemeine Myopieziffer hinausgeht.

Manz[119] glaubte 1883 feststellen zu können, daß von 52 kurzsichtigen Kindern der Bürgerschule 36,5% von Myopen abstammten, im Gymnasium dagegen von 141 Schülern 51%.

Im selben Jahre machte Tscherning[126] darauf aufmerksam, daß, wenn in höheren Gesellschaftsklassen mit einer derartigen Verbreitung der Myopie, daß jeder dritte Mann daran leide, die Kinder wieder kurzsichtig seien, man daraus nicht auf Heredität schließen könne. Wenn beispielsweise in irgendeiner Volksschicht die Myopiehäufigkeit 8% betrage, so müssen, da man zwei Eltern habe, 16% Myopie vorkommen, ohne daß auf

Vererbung geschlossen werden dürfe. Wir werden diese Ansicht später noch zu würdigen haben.

Nach Dürr, dessen originelle Anschauungen über den Nachweis der Vererbung wir oben angeführt haben, sind bei Gymnasiasten fast 30% der Myopiefälle vererbt.

Hansen [133] fand 1884 bei seinen 10—15 jährigen Kindern von Kiel und Umgebung unter Homatropin nur 2,75% kurzsichtige, „von denen noch die Hälfte nachweislich erblich belastet war".

Sehr eingehend hat sich Schmidt-Rimpler mit der Frage der Vererbung befaßt. Wir haben seine Methode schon erwähnt. Durchschnittlich kommt er auf 56% Heredität. Dabei zeigte sich die hochinteressante Erscheinung, daß bei gleicher Häufigkeit der Myopie am Frankfurter Gymnasium in zwei gleichartigen Teilen mit verschiedenem Schülermaterial die Erblichkeit der einen Abteilung sich auf 67% stellte, die der anderen aber nur auf 26%. Wir werden auf diese Erscheinung noch einzugehen haben.

Trotz der engen Umgrenzung des Begriffes der Vererbung fand Schmidt-Rimpler im Jahre 1889 doch folgende Häufigkeiten:

Frankfurt, städtisches Gymnasium . . .	69 %
Limburg, Realprogymnasium	62 „
Marburg, königliches Gymnasium . . .	54 „
Wiesbaden, Gymnasium	48 „
Geisenheim, städtisches Progymnasium .	35 „
Fulda, Gymnasium	34 „
Montabaur, städtisches Gymnasium . .	34 „

Im Jahre 1885 fand er in Montabaur nur 26%, während die Häufigkeiten für die anderen Schulen zwischen 48 und 75,7% schwankten.

Im ganzen kommt Schmidt-Rimpler auf etwas über 50% Heredität. „Bei 50% keine Erblichkeit, sondern ohne eine solche in der Schule erworben." Wir werden sehen, daß beide Schlüsse unrichtig sind.

Unter 85 kurzsichtigen Schülern Schwabes [173] war 26 mal der Vater, 15 mal die Mutter kurzsichtig. Fünfmal fand sich Kurzsichtigkeit bei beiden Eltern. „Die höchsten Grade waren ausschließlich auf Erblichkeit zurückzuführen."

Leininberg [170], der sich sehr eingehend mit der Heredität beschäftigt hat, fand bei 300 Myopen 202 mal Kurzsichtigkeit bei den Eltern, und zwar 113 mal beim Vater, 63 mal bei der Mutter, 26 mal bei beiden Eltern.

Knies [168, 169] dagegen fand im gleichen Jahre trotz Berücksichtigung von Eltern und Geschwistern nur etwa 32 % myopischer Kinder erblich belastet. „Hypermetropie in höheren Graden ist bekanntlich nicht selten erblich, was nicht wundernehmen kann, da es sich hierbei um eine Eigenschaft wie kleine Hände, kleine Füße usw. handelt, welche gleichfalls erblich zu sein pflegen." Woher Knies weiß, daß ein übersichtiges Auge „klein" ist, verrät er uns freilich nicht, ebensowenig, warum denn bei dieser Annahme ein großes Auge nicht ebensogut kurzsichtig sein und eine Analogie zu großen Händen und Füßen bilden könnte.

Straumann [186] kommt auf höchstens 56% Erblichkeit. Dabei kam nach seiner Auffassung die Belastung in 10% der Fälle von beiden Eltern, in 35% vom Vater, in 26% von der Mutter und in 28% von Geschwistern und Verwandten.

Galezowsky [179] forschte 1887 bei 4654 Myopen der Vererbung nach und fand sie in 83% aller Fälle. Der überwiegende Teil seiner Untersuchten hatte nur niedrigste Grade.

Magnus [182, 192] hat in zwei aufeinanderfolgenden Jahresberichten Berechnungen über die erbliche Belastung seiner kurzsichtigen Patienten angestellt. Im ersten Jahre ließ sich bei 352 Myopen in 37,5% Erblichkeit nachweisen, im folgenden Jahre bei 444 Myopen in 42,8%. Direkt vererbt (durch die Eltern) waren 30,1 und 35,7%. Indirekt (ohne Myopie bei den Eltern) 7,4 und 7,2%. Die Fälle von „direkter Vererbung" verteilten sich 1887 und 1888 folgendermaßen auf die drei Gruppen:

vom Vater	56,6%	und	46,3%
von der Mutter	37,7 „	„	26,3 „
von beiden	5,7 „	„	10,5 „

Motais [211] berechnet die Vererbung, die er als unzweifelhaft bezeichnet, auf 65%.

Kirchner [209] kam auf Grund von Fragebogen mit Erhebungen über die Eltern und Geschwister seiner untersuchten Gymnasiasten zu dem Ergebnis, daß von zusammen 365 Familien mit Myopie bei den Eltern unter 1156 Kindern 31,6% Myopie hatten. In den 630 Familien ohne myopische Eltern dagegen waren nur 14,6% der Kinder kurzsichtig. War nur der Vater

myop, so fand sich Myopie bei den Kindern in 27,8%, war es nur die Mutter, bei 33,4%, waren es beide, so stieg die Kurzsichtigkeit bei den Kindern auf 45,2%.

Um die Beziehungen der elterlichen und der kindlichen Refraktion noch anschaulicher zu machen, stellt Kirchner seine Ergebnisse in folgender Weise zusammen:

bei 153 hypermetrop. Schülern 24,2% myopische Eltern,
bei 639 emmetrop. Schülern 34,4% myopische Eltern,
bei 403 myopischen Schülern 49,9% myopische Eltern.

Eperon [272] fand von den unteren zu den oberen Schulklassen zunehmend 36,5 bis 63% Heredität. Es ist ganz klar, daß diese Zunahme an der Unzuverlässigkeit der Untersuchungsmethode liegen muß und durchaus nicht der Wirklichkeit entsprechen kann, denn es wird doch wohl niemand annehmen wollen, die Vererbung werde um so häufiger, je später die Myopie auftrete!

Im Jahre 1890 machte auch Axenfeld Mitteilungen über die Häufigkeit der Heredität. Nach seinen Erkundigungen würde sich „die Möglichkeit einer hereditären Anlage" für die Zöglinge der Knabenbürgerschule auf 24% belaufen, für die Schülerinnen der Mädchenbürgerschule auf mindestens 8,3%, für die Insassen der höheren Töchterschule auf 68,1% bei Myopie bis 1,0 Dioptrie und 80,6% bei mehr als 1,0 Dioptrie. Man überlege sich einmal, zu welchen Widersprüchen bei der Annahme der Arbeitsmyopie diese unter sich so verschiedenen Ergebnisse führen müssen: Bei Kindern, die nicht übermäßig viel Augenarbeit zu leisten hatten, sollte der größte Teil der Kurzsichtigkeit selbst erworben sein, bei den „höheren Töchtern" aber, die doch ihre Augen ungleich länger und ungleich mehr angestrengt haben mußten, stünde die Vererbung weitaus im Vordergrund!

Ohlemann [276] kommt 1893 auf 56%, Kotelmann [284] auf 32% erblicher Belastung.

Ganz ähnliche Ergebnisse erhielt Chauvel [256] 1892 durch Nachfrage bei 3133 Individuen. Er fand 33,7% Heredität, d. h. Myopie bei den Aszendenten. Die anderen Fälle bezeichnet er als erworben.

Nach Guttmann [351] kommt bei 70% der Kurzsichtigen Erblichkeit nicht in Frage.

Sehr interessant sind die Untersuchungen von Hertel [362] aus dem Jahre 1903. Er fand folgende Verteilung der Refraktionszustände bei den Eltern und ihren Kindern:

Eltern	Kinder		
	myop	emmetrop	hypermetrop
myop	**65,7** %	25,0 %	16,2 %
emmetrop	21,0 „	**48,5** „	25,6 „
hypermetrop	13,2 „	26,4 „	**68,8** „

Diese Zusammenstellung ist um so wichtiger und um so beweisender, als natürlich auch bei diesem Material nur das Minimum der hereditären Beziehungen sich feststellen ließ. Wenn nun aber Hertel daraus schließt, daß man bei gegen 70% der Myopiefälle Vererbung annehmen könne, so begeht er genau den gleichen Fehler wie alle seine Vorgänger.

Greeff [377] hat 1904 an drei Gymnasien 2874 Augen untersucht und 30% Kurzsichtigkeit gefunden. In etwa 65% der kurzsichtigen Schüler wurde Myopie bei Vater oder Mutter oder bei beiden angegeben. Aber auch bei emmetropischen Kindern war in 35% wenigstens ein Elter kurzsichtig. Daraus schließt Greeff: „Die Gefahr, kurzsichtig zu werden, ist also für die belasteten Kinder doppelt so groß wie für Kinder, deren Eltern nicht kurzsichtig sind. Das geht nun freilich aus diesen Zahlen keineswegs hervor.

Worth [411] fand 1906 bei 33 deletären Myopien eine erbliche Belastung in 24% der Fälle, bei 654 unkomplizierten Fällen dagegen in 56%.

So wenig nun alle diese Stimmen aus der Literatur genügen, um die Frage der Vererbung der Myopie befriedigend zu lösen — eines geht doch mit aller nur wünschenswerten Sicherheit aus den angeführten Untersuchungsergebnissen, die überhaupt ernst zu nehmen sind, hervor: daß nämlich die Häufung von Myopiefällen in gewissen Familien über alle Zweifel erhaben ist.

Einschätzung der Bedeutung der Heredität.

Wir haben schon erwähnt, daß die Ansichten über die Wichtigkeit der Vererbung ganz außerordentlich auseinandergehen. Sie schwanken so ziemlich zwischen den denkbar größten Grenzen. Leugnen nämlich einzelne Forscher diese Entstehungsursache gänzlich, so erklären andere es für sehr fraglich, ob Myopie ohne erbliche Einflüsse überhaupt entstehen könne. Man traut in

der Tat seinen Augen kaum, wenn man zeitlich übereinstimmende Urteile von so entgegengesetzter Richtung in einer Frage vernimmt, die doch nicht Gefühlssache ist, sondern seit Jahrzehnten ein Gegenstand unausgesetzter wissenschaftlicher Forschung.

Hören wir also einzelne dieser widersprechenden Stimmen. Die Ansichten eines Donders kennen wir bereits. Auch den Ausspruch von Zehender, „daß die Myopie erblich sei, darüber sind wohl kaum jemals ernstliche Zweifel erhoben worden", haben wir schon erwähnt. Freilich läßt Zehender die Frage offen, ob die Krankheit selbst vererbt werde oder nur die Disposition.

Diesen beiden Autoren aus der ersten Zeit der klassischen Refraktionsepoche schließt sich als einer der weiteren Führer Mauthner[50] an. Er erklärt ohne Umschweife, daß ein gesundes Auge durch die größten Anstrengungen niemals kurzsichtig werden könne ohne hereditäre Veranlagung.

Schnabel[40], dem man in der Literatur oft begegnet, wenn es sich um die Zerstörung von Vorurteilen handelt, hatte schon 1874 eine naturwissenschaftlich viel richtigere Auffassung der Vererbungsfrage als die meisten seiner Nachfolger, wie sich auch bei der Besprechung der Vererbung erworbener Eigenschaften noch zeigen wird. Das Auge werde nicht wegen geleisteter Arbeit kurzsichtig, sondern weil es durch angeborene Bedingungen zur Kurzsichtigkeit disponiert sei.

Loring[49] findet 1876, man schreibe der Vererbung im Gegenteil einen zu großen Einfluß zu. Erbliche Disposition sei weder die einzige, noch die vorherrschende Ursache progressiver Myopie. Aus Sicheln dürfe man übrigens nicht auf hereditäre Disposition schließen.

Nach Arlt[47] kann nur die Disposition zur Kurzsichtigkeit, nicht diese selbst als erblich angesehen werden. „Es ist noch nicht erwiesen, daß das Auge vermöge eines ihm innewohnenden abnormen Bildungstriebes in den sogenannten Langbau hineinwachse. Die anatomischen Veränderungen, welche in myopischen Augen mit normaler Sehschärfe gefunden werden, sprechen gegen eine solche Annahme." Arlt hat vollständig recht, daß das damals noch nicht erwiesen war, allein die Entstehung durch die Nahearbeit war es noch viel weniger. Wir werden aber später sehen, daß wir einen solchen abnormen Bildungstrieb wohl gar nicht nötig haben zur Erklärung.

Die große Bedeutung der Vererbungsforschungen von Horstmann liegt in der Verwendung sehr jugendlichen Materials. Deshalb hat sich ihm auch ein Gedanke aufgedrängt,

dem früher bei keinem Autor die gebührende Beachtung geschenkt worden war. In der Tat gehen die Forscher im allgemeinen ganz einfach darüber hinweg, daß die bei den Schülern in einem gegebenen Zeitpunkt vorhandene Refraktion ja noch gar nicht die endgültige zu sein braucht. Und wir geben Horstmann durchaus recht, wenn er angesichts der emmetropischen Refraktion kleiner Kinder von myopischen Eltern die Vermutung ausspricht, daß eine Reihe von ihnen in späteren Jahren auch noch kurzsichtig werden dürfte. Ob Horstmann dabei nur an die Disposition im gewöhnlichen Sinne denkt oder aber vielleicht doch schon an homochrone Vererbung, bleibe immerhin unentschieden.

Beselin [129] aus der Beckerschen Klinik spricht sich 1884 ebenfalls für die große Bedeutung der Vererbung aus. „Daß bei der Entstehung der Myopie eine hereditäre Disposition in der größten Mehrzahl der Fälle mitwirkt, scheint eine allgemein feststehende Annahme zu sein, die, durch die tägliche Erfahrung bestätigt, nicht erst besonderer Beweise bedarf."

v. Reuß [153] sagt im folgenden Jahre: „Geben wir die sehr häufige Disposition zu. Muß dann wirklich immer Myopie eintreten?" Er glaubt, das sei nicht der Fall unter günstigen Bedingungen. Allein man sieht bekanntlich unter den besten Verhältnissen und der größten Vorsicht in disponierten Familien oft ein Kind nach dem anderen kurzsichtig werden.

De Mets [193] schließt aus dem Umstande, daß in den niederen Schulen nur wenige kurzsichtig werden, in den obersten Klassen höherer Schulen aber bis 80%, daß es sich nicht um die Disposition handeln könne, denn diese erweise sich als fast allgemein verbreitet, sondern daß es lediglich darauf ankomme, ob schädliche Arbeit geleistet werde oder nicht. Die Unrichtigkeit dieses ganzen Gedankenganges, der auch in allerneuester Zeit wieder von Best aufgenommen worden ist, werden wir noch zu erörtern haben.

Galezowsky [229] glaubt nicht, daß die Arbeit, unter was für Bedingungen sie auch immer geleistet werde, Myopie erzeugen könne, wenn nicht eine besondere Prädisposition des Auges vorhanden sei.

Auch Motais hält sehr viel auf Vererbung, nimmt aber doch eine erworbene Myopie an. Die hereditäre sei frühzeitiger und führe eher zu chorioidealen Komplikationen.

Nach Jankowski [275], der Pflügersche Ansichten vertritt, erreichen die erblichen Fälle im ganzen höhere Grade,

ohne notwendigerweise pathologische Erscheinungen zeigen zu müssen. Immerhin seien sie der Gefahr von Komplikationen mehr ausgesetzt.

Hoor [247] schreibt 1891 der Vererbung große Bedeutung zu, hauptsächlich für die Fälle, die schon in den unteren Schulklassen hohe Grade aufweisen. Diese seien es, die den Durchschnitt in den höheren Schulklassen so sehr hinaufdrücken. Diese Fälle aber wären nach Hoor auch ohne Nahearbeit zu den gleichen Graden gelangt.

Einzelne Forscher, so z. B. Ohlemann [276], nehmen für die hereditär belasteten Kinder eine zweifache Gefahr an, einmal die erbliche Belastung selbst und dann die individuelle Gefahr durch Nahearbeit. Da aber die nichtbelasteten nicht kurzsichtig zu werden pflegen, so ist diese zweifache Ätiologie eben sehr fraglich.

Wray [314] zweifelt 1897 überhaupt, ob von erworbener Myopie gesprochen werden könne.

Während sonst im allgemeinen aus leicht begreiflichen — äußeren und inneren — Gründen eher an Vererbung gedacht wird bei höheren Graden, so bezeichnet Guttmann [351] gerade für diese Fälle die Vererbung für sehr problematisch. Die Annahme der Vererbung nennt er ein Dogma.

Hertel [362] verfällt, wie wir schon gesehen haben, trotz seines äußerst wertvollen eigenen Materials schließlich in den gleichen Fehler wie seine Vorgänger. Auch er stellt die Vererbungshäufigkeit gleich der gefundenen Häufigkeit des positiven Nachweises von Myopie in der Familie.

Einen recht originellen Schluß macht de Jong [206]. Die Erblichkeit kann nach dessen Meinung nicht die große Bedeutung haben, die viele ihr beilegen, denn in diesem Falle müßte viel mehr Myopie vorhanden sein. Es sind aber gerade deshalb nicht mehr myop, weil die Vererbungshäufigkeit ihre natürlichen Grenzen hat in der Häufigkeit von Vererbungsträgern. Wahrscheinlich spukt da schon der Gedanke der Vererbung erworbener Eigenschaften, eine Frage, die uns noch eingehend beschäftigen wird.

Daß auch Stilling der Vererbung eine große Bedeutung beilegen muß, ist bei seiner Theorie geradezu selbstverständlich. Mangelt eine bestimmte Anlage, so können die äußeren Verhältnisse noch so ungünstig sein, die Anforderungen an die Arbeitsleistung noch so groß, es entsteht doch keine Kurzsichtigkeit [279]. Ist die Anlage aber vorhanden, so entwickelt sich die Myopie auch unter den günstigsten äußeren Verhältnissen.

Auch Meyer (Diskussion Nimier 1891) nimmt immer eine Disposition an. Daneben aber sei noch der Einfluß von schlechten äußeren Bedingungen nötig. Die Hauptfrage sei, diese zu erkennen und zu verhüten.

Begreiflicherweise wurde den Angaben über die Häufigkeit der Vererbung, die man aus dem Vorhandensein von Myopie bei Eltern und Kindern im allgemeinen ohne das Bedürfnis eines genaueren Beweises annahm, schon früh entgegengehalten, daß auch eine zufällige Übereinstimmung der Refraktion beider Generationen vorhanden sein könnte, oder daß eben für Eltern und Kinder die gleichen individuellen Ursachen ohne erbliche Beziehungen zur Kurzsichtigkeit geführt hätten. So kommt z. B. das „Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen" vom 19. Dezember 1883 von Virchow und Westphal [127] zum Schluß, daß sehr wenige entscheidende Beweise für die Vererbung vorliegen, und daß wenig mehr als ein Viertel der Myopen in den höheren Lehranstalten aus erblichen Verhältnissen ihr Leiden herzuleiten haben, und daß die bloße Tatsache der Myopie bei Eltern und Kindern keineswegs genügt um darzutun, daß die Myopie vererbt sei.

Auch v. Hippel [205] meint, wenn die Kinder von Eltern, die unter dem Einflusse von Nahearbeit kurzsichtig geworden, unter den gleichen äußeren Bedingungen ebenfalls kurzsichtig werden, so folge hieraus nicht im entferntesten, daß hereditäre Momente dabei eine wesentliche Rolle spielen. Man beachte aber den grundsätzlichen Unterschied zwischen v. Hippel und dem „Gutachten". v. Hippel sagt ausdrücklich „von Eltern, die unter dem Einflusse der Nahearbeit myopisch wurden". Wer aber ist imstande zu sagen, daß diese Voraussetzung zutrifft? Wenn wir uns sogar bei den Kindern den Kopf zerbrechen, welches die Ursache der Kurzsichtigkeit sein könnte — ob innere oder äußere Momente ausschlaggebend seien —, dann dürfen wir doch bei den Eltern die Entstehung durch Nahearbeit nicht ohne weiteres voraussetzen. Wenn Nahearbeit kurzsichtig macht, dann freilich können Eltern und Kinder völlig unabhängig voneinander kurzsichtig werden. Wenn aber diese Voraussetzung nicht zutrifft, dann spricht im Gegenteil Myopie in verschiedenen Generationen ganz gewaltig für die Bedeutung der Vererbung.

Auch nach v. Reuß beweist das Vorkommen von Myopie bei Vater und Sohn noch nicht die Vererbung, da gleiche Ursachen

und gleiche Wirkungen vorliegen könnten. Ähnlich spricht sich Steffan [125] aus.

Allein es handelt sich nicht nur um Vater und Sohn. Häufig ist die nichtstudierende Tochter eines akademisch gebildeten Vaters kurzsichtig und seine studierenden Söhne nicht, oder es tritt bei normalsichtigem gebildetem Vater und kurzsichtiger Mutter die Kurzsichtigkeit bei den einen Kindern auf und fehlt bei den anderen ohne Rücksicht auf den Bildungsgang der verschiedenen Kinder.

Auch Schubert [302] sagt, wenn aus Berufskreisen, in denen vielleicht 50% der Väter und 30% der Mütter kurzsichtig seien, wieder sehr viele kurzsichtige Kinder hervorgehen, so würde das noch nicht ohne weiteres die Erblichkeit der Myopie beweisen. Man erschwert sich aber den Einblick in die Bedeutung der ätiologischen Faktoren ganz wesentlich, wenn man sich immer nur an die Bevölkerungsschichten mit einer großen Myopieziffer hält. Ist denn die Beobachtung, daß in den sozialen Kreisen, in denen mehr als die allergewöhnlichste Schulbildung ganz allgemein fehlt, die seltenen Fälle von Myopie sich gerade auch in einzelnen wenigen Familien gehäuft vorfinden, nicht von viel größerer Bedeutung?

Den gleichen Standpunkt wie v. Hippel vertritt noch 1904 Streib [387]. Ich führe das nur deshalb an, um dem allfälligen Vorwurf zu begegnen, ich kämpfe gegen eine längst verlassene Position.

Aus allen diesen Kundgebungen, die natürlich noch wesentlich vermehrt werden könnten, spricht die eine richtige Überzeugung, daß einzig das Vorkommen bei mehreren Familiengliedern nicht die Vererbung beweisen könne bei einem Fehler mit möglicherweise individueller Entstehungsursache.

Die Bedeutung dieser Überzeugung wird aber durch zwei Einwände ganz wesentlich erschüttert. Einmal geht diese ganze Argumentation von dem aus, was erst bewiesen werden sollte: von der Entstehung der Myopie ohne erbliche Einflüsse. Dann aber reden fast alle Forscher immer nur von der Kurzsichtigkeit. Die anderen Refraktionszustände lassen sie einfach aus dem Spiel.

Nicati [78], der 1879 bei israelitischen Kindern mehr Myopie gefunden hatte als bei den anderen, betrachtet diese Erscheinung als einen unwiderleglichen Beweis für die Bedeutung der Vererbung der Myopie.

Javal, der sich ab und zu gern in Widerspruch setzte zu den landläufigen Ansichten, ging auch in der Vererbungsfrage

seine eigenen Wege. Er mißt der Heredität einen verhältnismäßig geringen Einfluß bei. So gering, daß es ihm fast immer gelinge, mit entsprechenden Maßnahmen die Myopie bei Kindern auch ganz stark kurzsichtiger Eltern zu verhindern, während umgekehrt bei Kindern aus nicht kurzsichtigen Familien außerordentlich leicht Myopie entsteht, wenn die bekannten Schädlichkeiten zur Entfaltung kommen.

Anläßlich einer Diskussion in der Société d'ophtalmologie de Paris spricht Javal im Jahre 1892 auch von einer Heredität durch Nachahmung. Dagegen ist einzig zu sagen, daß es natürlich nicht angeht, dem Begriff Vererbung willkürlich einen ganz anderen Sinn zu geben.

Proskauer[251] nennt 1891 die Erblichkeit ein bequemes Stichwort, das diejenigen im Munde führen, welche die hygienischen Forderungen bekämpfen wollen. Ich gebe zu, daß Laien aus der Vererbungslehre manchmal diese Konsequenz gezogen haben. Daß aber Fachleute aus diesem Grunde die Erblichkeit im Munde führen, halte ich für eine ebenso schwere wie ungerechtfertigte Beschuldigung. Wenn irgendeine Anklage wirklich berechtigt ist, so ist es vielmehr die, daß man der Schule viel zu viel Einfluß auf die Entstehung der Myopie zugeschrieben hat, aber gewiß nicht aus irgendwelchen unlauteren Gründen, sondern in guten Treuen, nicht um ein bequemes Stichwort zu haben, sondern in der völligen Überzeugung, auf dem richtigen Wege zur Bekämpfung dieses in seiner Bedeutung weit überschätzten Übels zu sein. Die gleiche ehrliche Überzeugung darf man denn doch auch bei den Forschern annehmen, die zu anderen Schlüssen kommen als die Cohnsche Schule, denn wir suchen doch alle nur die Wahrheit.

Das Merkwürdigste aber ist, daß Proskauer offenbar gerade deshalb zu seinen Zweifeln an der Bedeutung der Heredität gekommen ist, weil er den Begriff der Vererbung — soviel ich entdecken konnte — zum erstenmal in der ophthalmologischen Literatur naturwissenschaftlich richtig faßte. So sagt er z. B.: „Eine andere Schwierigkeit der richtigen Beurteilung der Vererbung liegt darin, daß man nicht einig darüber ist, was eigentlich in der Myopie vererbt wird. Ererbt kann man nur das nennen, was Ei- und Samenzelle mit ihrem Keimplasma dem entstehenden Individuum zuführen. Mit der Konzeption ist die Vererbung abgeschlossen.“ Nun scheint gerade wegen dieser ganz richtigen Auffassung der Heredität Proskauer die An-

nahme erst in der späteren Jugendzeit auftretender Myopie auf erblicher Grundlage besondere Schwierigkeiten bereitet zu haben. Allein sehr mit Unrecht. Hier setzt nun eben die „Disposition" ein, und bevor wir an die Kritik der Vererbungsforschung gehen, wollen wir dieser wichtigen Erscheinung in der Refraktionsfrage etwas nähertreten.

Die Disposition zur Myopie.

Eine ganz außerordentliche Bedeutung hat in der Frage nach der Entstehung der Kurzsichtigkeit seit Donders die Prädisposition, oder wie man später einfach sagte, die Disposition gewonnen. Sowie man einmal erkannt hatte, daß die Myopie nur ganz selten angeboren ist, und daß es dennoch ausgesprochen kurzsichtige Familien gibt, Erblichkeit also wahrscheinlich trotzdem sehr in Frage kommen mußte, verfiel man auf den Ausweg, nicht von einer Vererbung der Myopie selbst zu sprechen, sondern nur von der Vererbung der Disposition zu Myopie. Das war nun freilich keine eigentliche Erklärung, wie manche Forscher glauben machen wollten, sondern nur eine Umschreibung. Dadurch, daß man diese Tatsache auf den Namen Disposition taufte, war in Wirklichkeit für die Erklärung nicht das mindeste gewonnen. Ja der weitere Verlauf der Geschichte der Myopie hat deutlich bewiesen, daß der Begriff der Disposition im Gegenteil das Verständnis oft genug erschwert hat, und daß man sich nun einfach diese Disposition wieder ganz verschieden vorstellte in ihrem Wesen und sie auch ganz verschieden lokalisierte.

Wenn wir uns nämlich die unvermeidbare Frage vorlegen, was denn eigentlich vererbt werde mit der Disposition, ob es einfach die Anlage des Auges sei, durch das natürliche weitere Wachstum kurzsichtig zu werden, oder ob die Disposition in einer gegenüber normalen oder übertriebenen Anforderungen nicht standhaltenden Widerstandslosigkeit gewisser Gewebe bestehe, so erkennen wir sofort, daß wir vor dem genau gleichen Dilemma stehen wie vorher. Denn es ist klar, daß in diesen beiden Auffassungen der Disposition lediglich das ganze Myopierätsel um eine Station nach rückwärts verschoben und in einer anderen Form wiedergebracht wurde. Diese beiden Auffassungen der Disposition sind nichts mehr und nichts weniger als die beiden Auffassungen der Myopie: ererbt oder erworben.

Doch lassen wir erst die Autoren sprechen.

Die am meisten verbreitete Auffassung der Disposition nimmt eine geringere Widerstandsfähigkeit der Sklera an. Allein diese

Annahme ist offenbar keineswegs aus der Beobachtung hervorgegangen, sondern aus der Spekulation. Die „zu lange" Achse mochte hierzu verführt haben. Denn es wäre doch zu kühn gewesen, die wenigen anatomischen Befunde bei hochgradiger Myopie so sehr zu verallgemeinern. Schon nach Schweigger[46] sollte die eigentliche Grundursache der Kurzsichtigkeit eine besondere Nachgiebigkeit der Sklera sein. Man glaubte aus der zu langen Achse, wie gesagt, auf eine pathologische Verlängerung schließen zu können und verlegte sie nun bei der nachweislichen Intaktheit des vorderen Augenabschnittes einfach in den hinteren. Allein wenn diese Lokalisation auch richtig sein mochte, so machte man sich doch die Frage nach Ursache und Wirkung sehr leicht, sofern man sich diese Frage überhaupt vorlegte. Man ersieht aus der Literatur des letzten halben Jahrhunderts ganz deutlich, daß unzählige Ophthalmologen sich einfach folgenden Gedankengang zurechtlegten: da die Myopie durch einen erhöhten Druck entsteht, und da sich dieser Druck in einer Verlängerung der Augenachse zeigt, so muß die Sklera im hinteren Abschnitt bei manchen Leuten oder auch bei manchen Familien eine besondere Nachgiebigkeit besitzen, weil eben unter den gleichen Arbeitsbedingungen nur diese Ausnahmen kurzsichtig werden.

Arlt sah sehr wohl ein, zu welchen Folgerungen die Annahme einer Disposition führen mochte, und er nahm gleich zum vornherein Stellung gegen die eine dieser Folgerungen. Denn es mußte in der Tat eigentlich das Nächstliegende sein, die Disposition einfach für die prädestinierte Zukunft des Auges zu halten. Arlt aber erklärt ausdrücklich, daß die Disposition nicht darin zu suchen sei, „daß das Auge in den Langbau hineinwachse". Auch er nimmt vor allem eine verminderte Nachgiebigkeit der Sklera an, glaubt aber noch andere Modalitäten der Disposition zulassen zu müssen. So denkt er an eine übermäßige Größe der Basaldistanz, sei es infolge erblicher Schädelbildung oder pathologischer Schädelverbildung, vor allem aber an ein dynamisches Übergewicht der Musculi externi. Liegen solche erblich bedingte disponierende Momente vor, so soll nach Arlt die gewöhnliche Arbeitsleistung zur Myopie führen können. Fehlen sie dagegen, dann bedürfe es einer Überanstrengung des Auges.

Nach Pflüger[51] muß man eine Disposition annehmen, möge sie nun in Texturanomalien der Bulbushäute oder im Schädelbau oder in etwas anderem liegen. Diese Disposition brauche nicht notwendig angeboren zu sein, sie könne auch durch chronische allgemeine oder Lokalleiden erworben werden. Eine derartige

Zweiteilung des Begriffes der Disposition kann freilich nur Verwirrung zur Folge haben.

Emmert [84] hält die Disposition auch nicht für eine einheitlich zu deutende Erscheinung. Sie könne sowohl in der Vererbung des Resistenzgrades der Sklera liegen, als in der Vererbung der Form und der Dimensionen der Orbita, welche von Einfluß auf die leichtere Verdrängung des Sehnerven seien. Ein engerer Zusammenhang zwischen einem bestimmten Schädelbau und der Myopie soll freilich nicht vorhanden sein.

Aber auch angeborene Schwäche oder angeborene ungünstige Formation des Tensor chorioideae werden von Emmert unter den erblichen Momenten aufgeführt. Man sieht leicht ein, daß diese Überlegungen nicht etwa von besonderer Kenntnis des Wesens der Vererbung ausgehen, sondern von den theoretischen Annahmen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Emmert legte eben — wie die meisten Autoren — die Disposition genau dahin, wo er sie nach seiner Auffassung von der Entstehung der Myopie brauchte.

Wenn in einer Familie — was sich ja so außerordentlich häufig feststellen läßt — unter genau gleichen äußeren Bedingungen für alle Kinder bei den einen Kurzsichtigkeit sich einstellt, bei den anderen aber nicht, so hängt das nach Ratuld [213] einfach davon ab, daß eben die ersten eine geringere Widerstandsfähigkeit der Sklera haben. Einfach ist eine solche Deutung freilich, aber ebenso unannehmbar. Bei fehlender Kurzsichtigkeit der Eltern soll dann überhaupt keine Vererbung im Spiele sein. Dann bestehe eben diese verminderte Widerstandsfähigkeit, diese Disposition, ohne Vererbung. Auch hier ist der Gedankengang wieder ganz offenkundig: Es handelt sich auch bei Ratuld nicht um die Erforschung der Myopie, sondern unter der einfach als richtig vorausgesetzten Annahme der pathologischen Achsenverlängerung um die Ursache dieser Verlängerung.

Noch 1900 scheint Heine [330] das ausschlaggebende Moment bei der Entstehung der Myopie eine angeborene schwächere Veranlagung der Sklera im hinteren Abschnitt zu sein.

Und auch Königshöfer [342] verlegt 1901 den Hauptteil der angeborenen Disposition in eine abnorme Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Sklera selbst gegen den normalen Binnendruck des Auges. Und manche Autoren machen diese übermäßige Nachgiebigkeit vor allem abhängig von den allgemeinen Gesundheitsverhältnissen. Wie sie sich dabei das Fehlen von Myopie bei oft schlechtgenährten Arbeiterinnen vieler

für die Augen sehr anstrengender Industrien denken oder das Auftreten selbst starker Kurzsichtigkeit bei durchaus gesunden und kräftigen, mancherlei Sport treibenden englischen oder amerikanischen Studenten, ist freilich etwas schwer zu begreifen.

Ähnliche Stimmen aus der Literatur wie die angeführten ließen sich noch in Menge beibringen. Meistens bilden sie indessen nur das Echo irgendeines hervorragenden Vertreters solcher Anschauungen ohne selbständigen Wert und ohne eigene Begründung.

Einzelne Forscher weichen in der Auffassung der Disposition mehr oder weniger von den gewöhnlichen Auffassungen ab. So z. B. Motais, der freilich eine etwas verworrene Zusammenstellung der schuldigen Momente gibt. Als die hauptsächlichsten Bedingungen zur Begünstigung der erblichen Übertragung der Myopie betrachtet er nämlich vor allem den Gebrauch der Augen unter ungünstigen Verhältnissen, sei es in der Schule oder im Elternhause. Dann soll der Astigmatismus eine Rolle spielen und zwar in seinen geringen Graden, d. h. unter 0,75 Dioptrien, und schließlich nennt er auch noch die Abplattung der Augenhöhle. Nun ist aber der Gebrauch der Augen ein rein individuelles Moment und kann also weder die Erblichkeit stützen, noch von ihr abhängen. Der geringgradige Hornhautastigmatismus aber ist eine durchaus normale Erscheinung. Die Abhängigkeit von der Konfiguration der Schädelhöhle endlich wäre allerdings auf dem Wege der Vererbung gewiß denkbar. Allein wenn wir einmal so weit sind, die Orbitalform von erblichen Bedingungen abhängig sein zu lassen, was ja natürlich am nächsten liegt und ferner die Myopie mit der besonderen Gestaltung der Augenhöhle in Verbindung zu bringen, so scheint mir eben viel näher zu liegen, diese Verbindung nicht als Ursache und Wirkung aufzufassen, sondern auch für die Myopie die gleiche direkte Vererbung anzunehmen.

Jankowski[275], der unter Pflüger in seiner Dissertation die Stilling sche Theorie nachprüfen wollte, glaubt, daß die Erblichkeit nur bei Anwesenheit niedriger Orbitae zu wirken vermöge, daß z. B. trotz beiderseitiger erblicher Belastung keine Myopie entstehe, wenn hohe Orbitae vorhanden seien. Allein das ist — die Bedeutung der niederen Orbitae einmal zugegeben — doch wohl ganz anders zu erklären. Wenn ein Kind wirklich eine ganz andere Form der Augenhöhle hat als seine beiden Eltern — abgesehen natürlich von den durch den Altersunterschied bedingten allfälligen Unterschieden —, so bleibt es nicht „trotz erblicher Belastung" von der Myopie frei, sondern

weil es eben überhaupt gar nicht erblich belastet ist. Es weist mit seiner nichtmyopischen Refraktion gerade so gut wie mit seiner Orbitalgestalt nicht auf seine Eltern, sondern auf frühere Vorfahren.

Rothholz [103] sucht die Disposition im Funiculus scleroticae, einer für den Rest der fötalen Augenspalte gehaltenen Bindegewebssubstanz am hinteren Pole der Sklera.

In neuester Zeit verlegt Best den Sitz der Disposition in die Aderhaut und die Glaslamelle.

Bock [255], der auf Stillingschem Boden steht, sagt sehr richtig, daß diese Theorie eine weitgehende Erblichkeit voraussetze. Er legt also offenbar die Disposition in den Knochenbau. Dann bezeichnet er aber auch die Fälle als durch erbliche Disposition entstanden, bei denen durch das normale physiologische Wachstum eine Kurzsichtigkeit sich entwickle, „weil das Auge von vornherein mit einer größeren Längsachse oder mit einer abnormen Wölbung der Cornea ausgestattet war". Allein es ist ganz unverständlich, warum hier von erblicher Disposition gesprochen wird. Das ist doch einfach die Vererbung selbst!

Nach Landolt [140], der die ganze Myopiefrage immer von einem unabhängigeren Standpunkt aus betrachtet hat als die Anhänger der Cohnschen Ansichten, spricht schon von einer Rassendisposition, die sich durch Generationen hindurchziehe, manchmal ohne zu Myopie zu führen, manchmal mit Überspringen einer Generation oder Freilassen von einzelnen Mitgliedern einer sonst myopischen Familie.

Liebreich [352] mit seinen zum Teil freilich sehr sonderbaren Anschauungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit, hält es für einen Irrtum, die erbliche Belastung im Auge selbst zu suchen, sei es in dessen Form oder in der Disposition zu Veränderungen, die dann zu Myopie führten. Er sucht die Heredität vielmehr für die meisten Fälle in Eigentümlichkeiten des Knochenbaues.

Nun bleibt uns noch übrig, die Stellung Schnabels zu der Frage der Disposition zu erläutern. Er sucht „die Disposition zur Myopie durch Achsenverlängerung" (eine sehr vorsichtige Einschränkung, die sonst die Autoren nicht zu machen pflegten) in einer angeborenen mangelhaften Ausbildung der die Fötalspalte verschließenden Skleralpartie am hinteren Pole des Auges. Gegen diese Auffassung wendet sich später Schmidt-Rimpler energisch, da nach unseren embryologischen Kennt-

nissen jede Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Disposition zur Myopie und der fötalen Augenspalte ausgeschlossen sei.

Ferner sprechen die Tabellen, welche den konstanten Übergang hypermetropischer und emmetropischer Augen in myopische nachweisen, nach Schnabel durchaus nicht notwendigerweise für die Entstehung der Myopie auf unvorbereitetem Boden. Bekanntlich haben gewisse Autoren aus diesem Übergang geschlossen, daß auch Augen kurzsichtig werden unter dem Einflusse der Nahearbeit, die nicht zur Myopie disponiert gewesen seien. Allein Schnabel hat natürlich vollständig recht, wenn er auch für solche Augen die „Disposition" annimmt.

„In der Schule wird ein Teil der Kinder myopisch," sagt Schnabel [301] 1896, „und zwar unter dem Einfluß der Augenarbeit. Aber nur diejenigen werden myopisch, welche von vornherein dazu prädisponiert sind, welche eine anatomische Anlage zur Erwerbung der Myopie mitbringen. Und diese anatomische Anlage besteht in einer Bildungsanomalie beider äußeren Häute, nicht nur der Chorioidea, sondern auch der Sklera . . . . . Solche Augen werden unter dem Einfluß der Arbeit myopisch, nicht durch Ektasie des Bulbus, sondern einfach dadurch, daß die Regelung, welche die Harmonie des Längenwachstums und des Brennpunktabstandes überwacht, mangelhaft ist." Freilich stehen wir nicht auf dem Standpunkt von Schnabel. Allein man wird später sehen, daß seine Vermutung einer mangelhaften Regelung zwischen maßgebenden Faktoren aller Wahrscheinlichkeit nach sehr richtig ist, wenngleich sie offenbar ganz anders zu deuten sein und nicht im Auge selbst liegen wird.

Daß die Ansichten der verhältnismäßig wenigen Forscher nicht durchzudringen vermochten, die sich nicht ganz in den Bann Cohnscher Anschauungen zwingen ließen, ist zum Teil ihre eigene Schuld. Denn sie alle näherten sich eben doch wieder dem Kern der Cohnschen Schule in der gemeinsamen Annahme der großen Bedeutung der Nahearbeit wenigstens für die sogenannte Schulkurzsichtigkeit. Wenn sie auch Vererbung und Disposition in höherem Maße gelten ließen und über das Wesen dieser beiden Erscheinungen zutreffendere Vorstellungen besaßen, so waren es nach ihrer Auffassung eben doch nur Bedingungen, aber nicht die eigentliche Ursache der Kurzsichtigkeit selbst.

Ein typisches Beispiel für diesen Zwiespalt ist Proskauer [251]. Daß später auftretende Fälle von Myopie unabweislich auf Heredität weisen können und bei mangelnder Nahearbeit weisen müssen, war Proskauer klar. Daraus leitete

er auch ganz richtig im Gegensatz zu Arlt die notwendige Annahme ab, gewisse Augen hätten einen in der Keimanlage begründeten Bildungstrieb nach der Richtung des Langbaues. „Es ist zwar noch nicht sicher erwiesen, aber es ist sehr wahrscheinlich, daß eine Reihe, allerdings eine im Verhältnis zur Gesamtheit verschwindend kleine Reihe von Myopien in diesem Sinne erblich ist. Ich meine jene Formen von Kurzsichtigkeit, die auch in den niederen Ständen auf dem Lande entstehen und die sich früh zu einer beträchtlichen Höhe steigern. Dieser Modus der Vererbung schließt den Einfluß der Nahearbeit ganz aus. Die Myopie ist ein Gebrechen, das sich von Generation zu Generation forterbt. Wann und wie sie zuerst entstanden ist, ist natürlich nicht zu ermitteln.“ Allein auch nach Proskauer wird die Großzahl der Fälle von Myopie durch Nahearbeit verursacht.

Wo sich also die einzig haltbare Auffassung der Disposition geradezu aufdrängt, da nimmt sie Proskauer auch wirklich an. Und er äußert dabei so viel Verständnis für diese Auffassung, daß man sich füglich wundern muß, warum er den letzten, aber unvermeidlichen Schritt nicht auch noch macht — die Disposition überhaupt als diesen Bildungstrieb anzuerkennen, auch in den Fällen, wo eine andere Deutung nach seiner Ansicht möglich ist. Denn diese bloße Möglichkeit — die zudem kritischer Beleuchtung eben nicht standhält — wiegt doch nicht so viel, wie die in anderen Fällen unumgängliche Notwendigkeit.

Wenn übrigens Proskauer die Aufklärung der Entstehungsweise der ersten Kurzsichtigkeitsfälle für unmöglich hält, so verzichtet er damit wie leider so viele Mediziner auf die unschätzbaren und überreichen Anhaltspunkte, welche die moderne Biologie für die Aufhellung so mancher schwieriger Fragen seit Jahren und Jahrzehnten bereit liegen hat.

Die Bedeutung der Disposition läßt sich erst recht verstehen, wenn wir uns klar sind, was denn mit der Disposition für das zukünftige Auge gegeben ist und was der späteren individuellen Entwicklung vorbehalten bleibt.

Gehen wir auf diese Frage noch etwas näher ein.

Man kann sich die Glatze auf zwei Arten entstanden denken. Natürlich sehen wir ab von allen nachweisbar pathologischen Fällen, die ja in der Dermatologie gut charakterisiert sind. Wir denken nur an jene — freilich weitaus häufigsten Formen —, bei denen das frühe Verschwinden der Haupthaare sich bei Vater, Sohn, Enkel usw. mit der boshaftesten Regelmäßigkeit wieder

einstellt. Oder bei denen andere Formen des Vererbungsweges eingeschlagen werden, wie wir das ja bei vererbbaren Merkmalen gewöhnt sind. Hoffentlich denken heute die Dermatologen naturwissenschaftlicher als in meiner Studienzeit. Denn damals genügte die Vererbbarkeit nicht. Man brauchte noch besondere individuelle Ursachen. Andererseits aber kam man um die Tatsache einer auffallenden Häufung in einzelnen Familien nicht herum. Also war die „Disposition" angeboren und ererbt, das Auftreten aber noch an ein auslösendes Moment geknüpft. Ganz ähnlich dachte man sich die Disposition in der Myopiefrage als ererbtes Merkmal, das aber zur Entfaltung seiner schädigenden Wirkung noch eines besonderen Anstoßes bedürfe.

Nun kann man sich gewiß Vorgänge denken, die ein solches Zusammentreffen von erblich bedingten und individuell eintretenden Faktoren erheischen. Nehmen wir erst einen Fall aus der Pathologie. Die Häufung von Lungentuberkulose in gewissen Familien ist so außerordentlich auffallend, daß jeder Laie von „Vererbung" dieser Krankheit spricht. Diese Vererbung wurde freilich in früherer Zeit ganz anders aufgefaßt, als nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus. Allein wenn wir auch heute Vererbung und Ansteckungsgefahr genau auseinanderhalten, so können wir doch daran nicht zweifeln, daß es Familien gibt, deren Kinder eher zu Lungentuberkulose neigen, als der allgemeinen Häufigkeit entspricht, auch wenn sie infolge der Isolierung vom durchseuchten Elternhaus oder infolge besonderer Vorsichtsmaßregeln sich der Ansteckungsgefahr nicht mehr aussetzen als andere Menschen. Sie sind zweifellos disponierter als andere. Aber nie und nimmer werden sie tuberkulös, wenn sie nicht einer Infektion mit Tuberkelbazillen unterliegen. Freilich können auch nichtdisponierte Individuen sich infizieren und tuberkulös werden. Offenbar aber unterliegen sie der Infektion weniger leicht.

Oder ein anderes Beispiel. Daß wir gewisse Kenntnisse erwerben können, hängt ganz offenbar von zwei Bedingungen ab. Einmal muß die Beschaffenheit des Gehirnes die Aufnahme und Erfassung zulassen. Sie können einem Schwachbegabten lange die Grundlagen der drahtlosen Telegraphie erklären. Er wird einfach nichts begreifen. Seine geistige Anlage reicht nicht so weit. Allein auch der Intelligenteste wird das Problem nicht schon infolge seiner geistigen Anlage aus sich heraus erfassen. Vorerst muß er eine Menge von Kenntnissen von außen in sich aufnehmen. Daß ihm das möglich ist, das verdankt er eben seiner geistigen Anlage. Nun ist diese Anlage natürlich eine ererbte Eigenschaft, sie ist

abhängig von den Voraussetzungen, die seine Ahnenkette gibt. Die Ausnützung dieser Anlage aber ist sein individuelles Werk.

Gewiß sind mir die Unterschiede zwischen Tuberkulose, Kenntnissen und Myopie nicht entgangen. Die Beispiele sollten nur zeigen, daß Bedingung zum Erwerben und Erwerben selbst zwei sehr verschiedene Dinge sind.

So also dachten sich die meisten Autoren die Disposition zur Myopie. Sie stellte freilich etwas Ererbtes dar, konnte aber nur wirksam werden durch individuell einsetzende schädliche Momente. Allein diese Auffassung war offenbar erst eine Folge der Beobachtungen, die man bei der Untersuchung von Schulen nach und nach machte. Früher traten die individuellen Entstehungsmomente vollständig in den Hintergrund. Bei älteren Autoren suchen wir sie vergebens. Als dann die ungeheure Häufung der Myopie in Gymnasien und bei Studenten aus der lawinenartig wachsenden Literatur sich unzweifelhaft ergab, war man geneigt, diese Disposition immer geringer zu achten und ganz zu leugnen. Mauthner[50] gibt dieser Wandlung Ausdruck in folgenden Worten: „Man hat in neuester Zeit angefangen, sich der Ansicht hinzuneigen, daß es zur Entstehung der Myopie nicht einer angeborenen Disposition, sondern nur einer gewissen Summe von Schädlichkeiten bedürfe. Mir persönlich kann jedoch die Berechtigung einer solchen Annahme nicht einleuchten . . . .“ In der Tat mußte die längst vorhandene Beobachtung der Häufung von Myopie in gewissen Familien eine Ablehnung erblicher Einflüsse direkt verbieten, und schon Mauthner fragt mit Recht, warum denn bei der als genügend vorausgesetzten Wirkung individueller Entstehungsmomente nicht alle kurzsichtig werden unter den gleichen Anforderungen der Schule.

So war man denn unbedingt wenigstens zu der Konzession gezwungen, für die Häufung in gewissen Familien neben den auslösenden und vor allem als verantwortlich betrachteten Momenten die Disposition wieder anzuerkennen. Damit aber erwuchs auch das Bedürfnis, der Natur dieser Disposition auf die Spur zu kommen. Und dieses Bedürfnis zeitigte eben die oben mitgeteilten Deutungen der verschiedenen Forscher. Nun wollen wir auf diese einzelnen Deutungen nicht mehr näher eingehen und uns nur noch einige allgemeine Bemerkungen kritischer Natur gestatten.

Mit ganz wenigen Ausnahmen gingen die Forscher gar nicht von exakten Beobachtungen aus in ihren Erklärungen der Disposition. Ich glaube, daß die Zahl der gemessenen Sclerae, auf welche die Behauptung von der besonderen Widerstandslosigkeit bei

Myopie sich stützte, geringer ist als die Zahl der Autoren, die diese Behauptung ausgesprochen haben. Wer eben irgendeiner der Entstehungstheorien der Kurzsichtigkeit huldigte, die eine pathologische Verlängerung der Achse durch Druck zur Voraussetzung hatte, der verlegte die Disposition einfach dahin, wo er sie brauchte. Nämlich an den hinteren Augenpol. Und da die Sklera für die Form des Auges verantwortlich war, so mußte eben diese Sklera gerade am hinteren Augenpol nachgeben — denn nur so verstand man die Achsenverlängerung. Die Disposition wurde nicht eigentlich für sich studiert, sondern sie wurde aus den theoretischen Ansichten über die Entstehung der Myopie abgeleitet.

Nach Stilling [369] werden indessen dicke und dünne Sclerae bei allen Refraktionen gefunden.

Wenn man der Verlängerung der Augenachse durch den erhöhten Binnendruck des Auges gewiß mit Recht entgegengehalten hat, Drucksteigerung mache Glaukom und nicht Verlängerung der Achse, so konnte man sich ja immerhin vorstellen, Augen mit einem besonders nachgiebigen hinteren Augenpol machten von dieser Regel eine Ausnahme. Allein Hotta [379] fand auch bei hochgradig kurzsichtigen Augen mit glaukomatöser Drucksteigerung eine Exkavation des Sehnervenkopfes. Zwei Fälle zeigten trotz einer enormen Verdünnung der Sklera am hinteren Bulbusabschnitte gar keine weitere pathologische Erscheinung außer tiefer Exkavation des Opticus.

Wie vorsichtig übrigens die anatomischen Belege für eine Nachgiebigkeit der Sklera entgegengenommen werden müssen, zeigt die neueste Phase in dieser Frage. Bekanntlich will Lange [396] in myopischen Augen auffallend spärliche elastische Fasern gefunden haben. Das veranlaßte ihn zum Schlusse, eine angeborene mangelhafte Entwicklung elastischer Fasern in der Sklera möchte als das Wesen der progressiven Myopie anzusehen sein. Da er nur von der progressiven Myopie spricht, so wäre also für die überwiegende Mehrzahl der Kurzsichtigen die Disposition immerhin noch nicht erklärt. Allein auch in dieser starken Beschränkung ist der Schluß Langes nicht zulässig. Abgesehen von der gar nicht erwogenen Frage nach Ursache und Wirkung, die schon am Luzerner Kongreß Siegrist in die Diskussion warf und die Hirsch [394] mit den Worten: „Veränderungen der elastischen Fasern als primäre Ursache der Myopie ansehen heißt Ursache und Wirkung verwechseln“ zuungunsten von Lange entscheidet, vermochten Nachprüfungen die An-

gaben Langes gar nicht zu bestätigen. So ist Hosch[395] an der Siegristschen Klinik zu einer direkten Ablehnung der Befunde Langes gekommen. An Hand von Untersuchungen an einer ganzen Reihe von normalen und hochgradig kurzsichtigen Augen konnte Hosch keinen Unterschied feststellen zwischen Emmetropie und hochgradiger Myopie.

Wir halten damit die Ansicht von Lange für widerlegt. Allein es kann jede Nummer unserer vielen Fachschriften heute oder morgen wieder ähnliche Theorien bringen, solange man nicht zur Überzeugung gelangt ist, daß so zufällige und untergeordnete Dinge kaum für die Augen vieler Millionen von Menschen allein schon in Deutschland verantwortlich sein können.

Und wenn ein Mangel an elastischen Fasern wirklich vorhanden wäre oder eine wie irgend anatomisch charakterisierte Nachgiebigkeit der Sklera, die ja ein Nachgeben schließlich verstehen ließe — wäre für uns damit eine genügende Erklärung gegeben? Würde unser Kausalbedürfnis damit befriedigt? Keineswegs. Auch das wäre für uns nicht eine Erklärung der Kurzsichtigkeit, sondern nur eine Verschiebung der Erklärung. Diese mangelhafte Sklera bei einer so ungeheuren Zahl von Menschen müßte doch auch wieder ihre Ursache haben. Und da kämen wir wohl kaum um die Annahme herum, es möchte sich einfach um eine Variabilitätserscheinung handeln. Denn wir werden doch nicht krank nennen wollen, was in einem erheblichen Teil aller Kulturmenschen sich von Generation auf Generation erblich überträgt.

In neuester Zeit hat Best[420] sehr merkwürdige Ansichten geäußert über die Disposition. Sie soll überall etwa gleich häufig verbreitet sein. Wird nun die Arbeit geleistet, die zu Myopie führt, dann tritt die Erhöhung der Refraktion eben ein, wird sie nicht geleistet, so bleibt sie aus. Die Verbreitung soll bei allen Menschenrassen ungefähr gleich sein, nur die Anstrengungen seien verschieden. Wenn die angeschuldigten Schädlichkeiten nicht eintreten, so bleibe die Disposition latent und übertrage sich erblich, und wenn in einer folgenden Generation dem Auge wieder besondere Anstrengungen zugemutet werden, so werde es eben wieder kurzsichtig. Diese Auffassung befremdet mich vor allem deshalb, weil gerade Best im allgemeinen viel korrektere Vorstellungen geäußert hat über die Vererbungsfrage, als sie in der Ophthalmologie bisher üblich waren. Eine solche Auffassung der Disposition und der Entstehung der Kurzsichtigkeit steht ganz einfach im Widerspruch mit einer Menge der sichersten Tatsachen, dem Auftreten der Myopie schon vor Beginn der Arbeit,

dem Aufhören vor Abschluß der Studien, der Häufigkeit der Myopie bei ganz Ungebildeten usw. Eine solche Disposition, die nur gerade dann angenommen wird, wenn man sie braucht, sonst aber unserem Verständnis in keiner Weise näher gerückt wird, als frühere Auffassungen es zu tun vermochten, eine solche Disposition genügt uns nicht. Daß unter den gleichen Bedingungen der Arbeit die einen kurzsichtig werden und andere nicht, verlangt natürlich zur Erklärung ein Moment, das nicht außer den Menschen liegen kann, sondern einen Ausdruck innerster Veranlagung darstellen muß. Damit allein, daß man dieses innere Moment Disposition nennt, ist nicht viel gewonnen und nichts erklärt. Aber wenn wir uns auch für alle Zeiten begnügen müßten, einen wirklichen Einblick in das Wesen dieser Disposition nicht zu erlangen, so dürften wir doch über die Verbreitung der Disposition solch unrichtige Vorstellungen nicht aufkommen lassen, wie Best sie uns zumutet.

Man denke sich einmal eine Familie mit den folgenden Refraktionsverhältnissen: Vater und Mutter kurzsichtig, Kind von 3 Jahren kurzsichtig, Kind von 8 Jahren schwach kurzsichtig, Kind von 13 Jahren mäßig kurzsichtig, scheinbar seit etwa zwei bis drei Jahren, 15 jähriger Junge nicht kurzsichtig. Solche Familien gibt es in der Tat. Man hat bis jetzt der Massenuntersuchung ein viel zu großes, der Berücksichtigung ganzer Familien ein viel zu geringes Gewicht beigelegt. Sonst hätten solche Beispiele längst stutzig machen müssen.

Wird es einem Ophthalmologen einfallen, an der Vererbung der Anlage zur Myopie bei dem 3 jährigen Kinde, das nach der Geburt durch eine Untersuchung vielleicht noch als sicher nicht kurzsichtig sich erwiesen hatte, zu zweifeln? Gewiß nicht. Alle Deuteleien schließen sich in einem solchen Falle von selbst aus. Ein Kind dieses Alters braucht eben seine Augen genau wie andere Kinder gleichen Alters und zwar beim Spiel gar nicht wenig, da die geringe Reichweite der Händchen eine sehr kurze „Arbeitsdistanz" bedingt. Eine solche Myopie ist weder angeboren, noch „selbst erworben". Sie stellt ganz einfach das Produkt ererbter Bildungsanlagen dar. Sie ist genau das, was Arlt verwirft — eine Myopie, entstanden durch die „Disposition", in den Langbau hineinzuwachsen. Darüber dürfte man sich heute nun doch bald klar sein.

Allein auch beim zweiten Kinde wird man kaum die übermäßige Anstrengung anschuldigen wollen. Die Unterschiede in der Belastung der Augen bei den verschiedenen Kindern dieses

Alters sind noch sehr gering, und sie stimmen außerdem im gegebenen Falle gar nicht mit der vorhandenen Refraktion. Es ist durchaus nicht gesagt, daß solche frühzeitig kurzsichtig werdenden Kinder nun gerade besonders dem Lesen und Schreiben ergeben seien. Auch ihre Myopie ist das Produkt des ontogenetischen Kausalgesetzes: sie mußten ohne irgendwelche individuellen Gründe deshalb kurzsichtig werden, weil die Anlage ihrer Augen derart beschaffen war, daß die naturgemäße Weiterentwicklung zu einer zu starken Refraktion führte.

Würden wir nun in dieser Familie nur den 13jährigen Knaben kennen, eine Voraussetzung, die so oft zutrifft, so läge nach den Ansichten der meisten Augenärzte ein Fall von selbsterworbener Kurzsichtigkeit vor bei angeborener ererbter Disposition. Käme der ältere Bruder nun auch noch zur Untersuchung, und wäre seine Ausbildung mit weniger Anforderungen an die Augen verbunden als beim kurzsichtigen jüngeren Bruder, dann kann man eins auf tausend wetten, daß eben diesem Unterschied in der Belastung der Augen die Verantwortung für die verschiedene Refraktion zugeschrieben würde. Hätte aber auch der ältere Bruder den gleichen Bildungsgang durchgemacht, so wäre man auch wieder nicht verlegen, denn es müßten doch nicht alle studierenden Kinder kurzsichtiger Eltern kurzsichtig werden. Allein dergleichen Erklärungskünste können uns heute nicht mehr befriedigen. Wir haben vielmehr die wissenschaftliche Pflicht, einen inneren Zusammenhang aller Fälle einer Familie zu suchen. Und wenn wir nun alle Geschwister unter eine Deutung bringen wollen, so scheiden nicht nur die auf individuelle Arbeit abstellenden Erklärungen aus, sondern es wird auch sehr fraglich, ob bei der einmal nachweisbar vorhandenen Disposition noch weitere Momente notwendig seien, oder ob nicht die Disposition allein genüge. Denn das Auftreten der Myopie bei kleinen Kindern vor Beginn der angeschuldeten Überanstrengung ist theoretisch doch ungleich wichtiger für das Verständnis der ganzen Myopiefrage, als die Entstehung zu einer Zeit, in der die Vielgestaltigkeit des Lebens eine Sonderung der einzelnen möglichen Faktoren nicht mehr genau zuläßt.

Wenn bei einem Kinde von 3 Jahren Kurzsichtigkeit sich einstellt, so kann man aber unmöglich mehr von einer „Disposition" zur Kurzsichtigkeit im landläufigen Sinne reden. Notwendigerweise sich einstellende Zustände kommen doch nicht infolge einer Disposition, sondern infolge des ontogenetischen Kausalgesetzes. Diese Kinder werden nicht kurzsichtig, weil sie „disponiert" sind

dazu, sondern weil die ganze Anlage ihres Auges naturgemäß den später eintretenden Refraktionszustand nach sich zieht. Oder dann wäre auch der Sohn eines Vaters mit ungewöhnlich starkem Schnurrbart „disponiert", später einmal einen ähnlichen Schnurrbart zu bekommen. Will man aber wirklich das noch Disposition nennen, dann bleibt für die individuelle Ursache ohnehin kein Raum mehr.

Warum soll nun für den 13 jährigen Sohn das nicht gelten, was für den 3 jährigen notwendigerweise angenommen werden muß? Wenn starke Kurzsichtigkeit bei Kindern vor der Schularbeit auf anderem Wege erklärt werden muß und erklärt werden kann, so liegt doch nicht der geringste Grund vor, die Wahrscheinlichkeit der gleichen Erklärung auch für schwächere Grade und für ein späteres Alter zu bestreiten.

Daß einzelne Kinder solcher Familien nicht kurzsichtig werden, macht der Deutung auch nicht die geringste Schwierigkeit. Diese Deutung ist genau die gleiche wie für die Kurzsichtigen. So gut jene die Myopie infolge ihrer angeborenen Anlage unvermeidlich einst haben werden, so gut bleiben andere ebenfalls ihrer angeborenen Anlage zufolge unvermeidlich emmetrop oder hypermetrop. Das Gemeinsame für beide ist die Anlage, die bei der möglichen Latenz wohl in den meisten Familien alle Refraktionszustände umfassen kann. Was latent bleibt und was manifest wird, hängt aber keineswegs von den Bedingungen ab, unter denen ein Individuum sein individuelles Leben führt. Das ist wohl lange von der Geburt bestimmt und so unfaßbar uns der ganze Vorgang auch erscheinen mag, er findet hundert und hundert Parallelen in anderen somatischen Merkmalen, bei denen in gleicher Weise gewissermaßen ein Kampf zwischen väterlichen und mütterlichen Einfluß schon im embyonalen Leben stattfindet.

Gerade das, was Arlt ausschloß, das nehmen wir an. Die Disposition, wenn wir diesen Ausdruck einmal beibehalten, ist nichts anderes als die Zukunft des Auges. Wir werden später hierauf zurückkommen. Hier sei nur noch besonders betont, daß wir uns darunter durchaus nichts Krankhaftes vorzustellen brauchen. Es wird sich um eine Variabilitätserscheinung handeln, die freilich so ausgesprochen sein kann, daß das Organ schließlich seinen Aufgaben nicht mehr zu genügen vermag. Wenn sich nun die gleiche Erscheinung von der sogenannten Norm bis zum beinahe untauglichen Organ in ununterbrochener Reihe verfolgen läßt, so erblicken wir auch im Endglied nicht eigentlich ein krankes

Organ, wohl aber ein degeneriertes. Daß infolge der hochgradigen Abweichungen von den Formen, die der Funktion noch mühelos vorstehen können, die Funktionserschwerung nachträglich zu krankhaften Prozessen führen kann, ist begreiflich.

Wenn es wirklich eine Verlängerung des Auges gibt, die als Folge einer primären Erkrankung des Auges aufzufassen wäre, so scheidet diese Form hier natürlich aus. Allein das ist vorläufig noch sehr fraglich. Auf alle Fälle wären das Ausnahmen, deren Charakter als Ausnahmen sich aus der Krankengeschichte selbst ergeben müßte. Die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit die Vererbung nachzuweisen, kann an sich unter keinen Umständen zum Ausschluß einer ererbten Myopie berechtigen. Die Konstanz erblich übertragbarer Merkmale erlaubt auch in der Refraktionsforschung, scheinbar ganz isolierte Fälle mit weit zurückliegenden in Verbindung zu bringen.

Gewiß kann man sich eine Disposition in dem Sinne vorstellen, daß es noch besondere Momente braucht, um sie in Erscheinung treten zu lassen. Allein die ganz verschiedenartigen Umstände der Entstehungszeit, des Aufhörens einer sich entwickelnden Myopie, der Vereinigung scheinbar ganz ungleichartiger Fälle in der gleichen Familie usw. lassen sich auf andere Weise viel besser erklären. Wir halten deshalb die Annahme solcher auslösenden Momente nicht für nötig und glauben, daß die natürliche Entwicklung des Auges zu dem Refraktionszustande führen muß, der *potentia* mit der Konzeption vorgezeichnet ist. Das Auftreten in den verschiedenen Altersstufen innerhalb der Entwicklung des kindlichen Organismus zum ausgewachsenen Menschen zwingt uns zu dieser Annahme und veranlaßt uns auch, in Wirklichkeit wohl nur scheinbar vereinzelte Fälle nicht anders aufzufassen als die gehäuften Fälle.

Wir halten ferner dafür, das frühe Auftreten bei einzelnen Individuen sei nur ein gradueller Maßstab für die erbliche Belastung in dem Sinne, daß es eben infolge der ererbten Tendenz in einem sehr langen Auge schon sehr früh zur Überschreitung der künstlichen Grenze Emmetropie komme. Allein wir können solche Augen nicht als grundsätzlich verschieden betrachten von anderen, bei denen diese Grenze erst später überschritten wird. Bekanntlich bringt ganz ausnahmsweise ein Kind einmal auch schon einen Zahn mit auf die Welt. Wir werden hieraus keinen anderen Schluß ziehen als den, daß eben in der Variationskurve

für das Auftreten des ersten Zahnes sogar dieses Extrem vorkommen kann.

Man erinnere sich noch einmal an die theoretisch hervorragendste Beobachtung, die für die Erklärung der Refraktionen gemacht werden konnte: die Feststellung der ganz ungleichen Brechungsverhältnisse der Neugeborenen. Diese Ungleichheit ist natürlich eine vollständige Parallele zum Auftreten der Myopie in den verschiedenen Abschnitten des Kindesalters. Daß solche Augen Neugeborener nicht zu einer einheitlichen Refraktion bei Erwachsenen führen können, erscheint mir geradezu selbstverständlich. Ich habe deshalb nie begriffen, seitdem mir die Untersuchungen an Neugeborenen bekannt geworden sind, wieso man für die Erwachsenen gerade Emmetropie verlangen konnte. Das hat zu einer beinahe komischen Situation geführt: Auf der einen Seite ringt man seit Menschengedenken mit heißem Bemühen nach einer Erklärung für die von Emmetropie abweichenden Refraktionseinstellungen — wenigstens nach der Seite der Kurzsichtigkeit, leider nicht auch nach der Seite der Übersichtigkeit, sonst wäre man wohl schon längst auf den richtigen Weg gekommen —, auf der anderen Seite aber sucht man die regulatorischen Bedingungen zu ergründen, die es fertigbringen sollen, bei der doch nicht zu leugnenden Ungleichheit der Augen nach der Geburt, das Auge gerade bei Emmetropie landen zu lassen! Sieht man denn nicht ein, daß eben diese wunderbaren Regulierungsvorrichtungen nicht bestehen, und daß nun gerade die Masse refraktionell mehr oder weniger mißglückter Augen die unvermeidliche Folge dieses Mangels ist.

Hätte man, wie gesagt, nicht nur die Erklärung der Entstehung der Myopie sich zur Aufgabe gemacht, sondern den Kreis weiter gezogen und nach dem Ursprung der verschiedenen Refraktionen überhaupt geforscht, so wäre man wahrscheinlich auf viele Abwege in der Myopiefrage nie geraten, dann wäre man wohl schon längt auf das Geheimnis der Disposition gekommen. Daß das bis heute nicht der Fall war, beweist nur, wie wenig man die große Bedeutung der Variationsstatistik erfaßt hat, und wie wenig die Myopieforschung ganz im allgemeinen die Errungenschaften der Biologie zu Rate gezogen hat. Wenn ein Autor noch in jüngster Zeit sagen konnte, die einzige Disposition zur Myopie sei die Jugend, so muß man nur staunen, welche Mißkenntnis verbürgter Tatsachen der Ophthalmologie und der Biologie damit verraten wird.

Neuntes Kapitel.

Kritik der Vererbungsforschung.

Wenn oben die Frage der Vererbung als der wahrscheinlich schwächste Teil der Myopielehre bezeichnet wurde, so soll keineswegs verkannt werden, und es geht das ja auch aus dem vorhergehenden Kapitel deutlich hervor, daß sich mit dieser Frage tatsächlich zu allen Zeiten der Myopieforschung manche der besten Ophthalmologen befaßt haben. Allein es handelte sich doch meistens — wenn nicht immer — um die einfache Frage, ob die Kurzsichtigkeit durch Vererbung bedingt sein könne, und in wieviel Prozenten man diese Ätiologie anzunehmen berechtigt sei, wie oft also nach Abzug dieser Fälle andere Entstehungsursachen gesucht werden müssen. Tiefer drangen die wenigsten Forscher ein. Manchmal suchte man so etwas wie Gesetze der Vererbung aufzustellen, oder man hoffte die Vererbung dem Verständnis dadurch näherzurücken, daß man nach dem Sitze der durch die Vererbung übertragenen Schwäche forschte. Eine korrekte Art der statistischen oder gar eine genealogische Behandlung aber hatte kaum ernstlich stattgefunden.

Bei allen diesen Versuchen spielte die Vererbung der erworbenen Myopie eine große Rolle, was bei der hohen Bedeutung der individuellen Entstehungsursachen aller alten Theorien begreiflich ist. Denn es ließ sich eben trotz aller dieser sogenannten Entstehungsursachen ein genealogischer Zusammenhang zahlloser Myopien nicht in Abrede stellen. So suchte man individuelle Entstehung und Vererbung zusammenzukoppeln. Mit welchem Rechte, soll später darzustellen versucht werden.

Im allgemeinen stellten sich die Ophthalmologen das Vererbungsproblem überhaupt verblüffend einfach vor, während es die Biologen als eine ihrer schwierigsten Aufgaben betrachten. Man zählte die kurzsichtigen Eltern, vielleicht auch noch die Großeltern oder wenigstens einige davon, seltener auch noch Geschwister und Tanten und Onkel zusammen und „berechnete" daraus die Heredität. Ist das aber schon vom statistischen Standpunkt aus eine sehr fragwürdige Methode, so noch viel mehr vom biologischen.

Die unter sich so abweichenden Häufigkeitsziffern für die Vererbung spiegeln denn auch mehr die Art und Weise der Untersuchungsmethoden ihrer Autoren wider, als daß sie uns sicher über die wirkliche Häufigkeit der Heredität aufzuklären vermögen.

Vergleichbar sind diese Angaben noch um so weniger, als man in der Beschaffung des Materials oft sehr wenig wählerisch war.

Am meisten verwendet wurde die Methode der Nachfrage bei den untersuchten Kindern. Diese Methode ist oft angefochten und oft verteidigt worden. Wir wollen deshalb nur wenige Bemerkungen folgen lassen.

Gewiß verdanken wir dieser Art der Vererbungsforschung außerordentlich viel. Wenn sie recht gemacht wird, wenn die Fragen richtig gestellt und mit Vorsicht gedeutet werden, wenn die negativen und die fehlenden Antworten ebenso sehr beachtet werden wie die positiven, dann kann man zu sehr wichtigen Aufschlüssen kommen. Es ist ja gar keine Frage, daß wir dieser Art der Nachforschung überhaupt die meisten unserer heutigen Beweismittel zu verdanken haben. Allein die Leistungsfähigkeit dieser Methode ist auch bei möglichst korrekter Durchführung sehr beschränkt. Aber eben diese Durchführung!

Mit Recht sagt Proskauer[251]: „Die Statistik hat die widersprechendsten Resultate zutage gefördert, aus dem einfachen Grunde, weil die einzelnen Autoren ihre Statistiken nicht auf einer fehlerfreien Basis aufgebaut haben."

Ich habe bei meinen vieljährigen Untersuchungen von Schülern der VI. Klasse, also Kindern von 12—13 Jahren, die weitaus in den meisten Fällen von Angehörigen begleitet wurden, auf dem Wege der Nachforschung mir ein Bild zu machen versucht über die Leistungsfähigkeit dieser Methode. Dabei kam ich für den Jahrgang 1908/09 auf 165 kurzsichtige Kinder. Bei 24 Kindern waren überhaupt keine Angaben zu erhalten. Bei den 141 mit Angaben über die Refraktionsverhältnisse von Familienangehörigen waren in 60% der Fälle der Vater oder die Mutter oder beide kurzsichtig. Angeblich keine Kurzsichtigkeit bei den Eltern fand sich in 40%. Für diese verbleibenden 40% oder 56 Kinder konnte 26 mal Myopie bei einem oder zwei der vier Großeltern nachgewiesen werden = 46,5%. Keine oder negative Angaben wurden erhalten in 53,5%.

Von 141 Kindern mit Angaben über Eltern und Großeltern waren 111 mal eines oder mehrere von Eltern und Großeltern als kurzsichtig befunden, angegeben oder aus den Angaben geschlossen. Das sind 79%. Nach der gewöhnlichen Auffassung verdankten also von diesen 141 kurzsichtigen Kindern je nachdem man nur die Eltern oder auch die Großeltern berücksichtigt, 60% oder 79% ihren Fehler — je nach den Autoren — ganz oder

teilweise der Vererbung. Die anderen 40 oder 21% hätten ihre Myopie selbst „erworben".

Ist das nun richtig? Darf man aus diesen Zahlen solche Schlüsse ziehen? Keineswegs. Mit Sicherheit geht hieraus freilich die gewaltige Bedeutung der Heredität hervor. Eine derartige prozentuale Berechnung aber ist ganz willkürlich.

Es mag trotz aller Vorsicht einmal ein Familienglied als kurzsichtig bezeichnet worden sein, das eine andere Refraktion hatte. Oft wird ein solcher Fehler bei der sehr kritischen Verwertung der erhaltenen Aufschlüsse nicht gewesen sein. Sind aber die negativen Antworten wirklich verwertbar? Das können wir für einen erheblichen Teil ohne weiteres verneinen. Es ist eine alltägliche Erfahrung des Augenarztes, daß auch gebildete Leute über ihren Refraktionszustand oft durchaus nicht klar sind und noch viel weniger über den ihrer Angehörigen, des anderen Ehegatten, der Kinder, der Eltern und Großeltern oder der Geschwister. Wie oft gelang es uns, durch eine Reihe von geeigneten Fragen nach und nach die in Abrede gestellte Kurzsichtigkeit doch noch mit Sicherheit herauszubringen. Wie oft auch glaubte ich den Angaben der Begleiter über ihre eigene Refraktion nicht und fand dann bei einer flüchtigen Untersuchung mehr zu ihrem als zu meinem Erstaunen typische Kurzsichtigkeit. Und bei der Anamnese der Großeltern gelang es sehr häufig, gerade aus der oft mit sichtlichem Stolz vorgebrachten ungewöhnlich guten Sehkraft eines oder mehrerer der vier eine sichere Kurzsichtigkeit aufzudecken.

Wie oft aber lag von den sechs nötigen Angaben für Eltern und Großeltern überhaupt nur eine einzige oder ganz wenige vor oder bei zwei negativen für die Eltern eine einzige oder gar keine für die Großeltern. So kamen wir bei aller Hartnäckigkeit der Nachforschung doch nur auf knapp 35% verwertbarer Angaben. Alle 65% fehlender Angaben haben wir nun in den Berechnungen als negativ verrechnet, nur um die Bedeutung der Heredität nicht künstlich höher erscheinen zu lassen, als sich aus den positiven Erhebungen verantworten ließ. Allein nach ganz allgemeinen Überlegungen muß doch auch von den Individuen mit unbekannter Refraktion ein Teil kurzsichtig gewesen sein.

Nun kann aber die Bedeutung der Vererbung der Refraktion ebensogut aus der Anwesenheit von Emmetropie oder von Hypermetropie bei Eltern und Kindern abgeleitet werden, wie von Myopie. Hertel hat, wie wir gesehen haben, schon hierauf hingewiesen und selbst sehr gutes Material zur Erhärtung dieser

Behauptung mitgeteilt. Die Bedeutung der Vererbung in der Refraktionsfrage ist also mit der Betrachtung nur der Myopie bei weitem nicht erschöpft. Wenn verschiedene Forscher fanden, von den kurzsichtigen Vätern gebildeter Kreise seien etwa 50% der Söhne ebenfalls myop, so ist ihr Schluß auf 50% Vererbung durchaus unrichtig. Wenn nämlich angenommen wird, die übrigen 50% gleichen in der Refraktion ihren Müttern, so müßte man wohl richtiger schließen, alle Söhne hätten ihre Refraktion ererbt — 50% von den Vätern, 50% von den Müttern.

Aber ganz abgesehen von der Unzulänglichkeit der Methode machte man sich überhaupt den Ausschluß von hereditärer Belastung viel zu leicht. Wir wollen gewiß die Möglichkeit einer Myopie ohne Vererbung nicht bestreiten. Wer aber erlaubt uns, in der Nachforschung bei den Großeltern stehenzubleiben und bei wirklicher, nicht nur aus mangelhaftem Material abgeleiteter myopiefreier Aszendenz bis zu den Großeltern Vererbung einfach auszuschließen? Es liegt genügend kasuistisches und genealogisches Vererbungsmaterial vor, das für das Überspringen von einer ganzen Reihe von Generationen spricht. Ob es sich bei diesem Material um Hämophilie, um Polydaktylie oder um noch andere Dinge handle, ist so lange gleichgültig, als wir nicht die genauen Vererbungsgesetze für die Myopie kennen, denn eben diese Unkenntnis muß Analogien mit anderen vererbbaren Zuständen rufen.

Wenn also v. Reuß [52] aus dem Fehlen von Myopie bis zum Urgroßvater schließt, daß sich diese Myopie ohne angeborene Disposition ausgebildet habe, so ist eben ein solcher Schluß nach den heutigen noch ganz mangelhaften Kenntnissen über die Vererbungsgesetze der Kurzsichtigkeit nicht zulässig. Allein was will das überhaupt heißen „bis zum Urgroßvater"? Ohne Ahnenverlust haben wir doch vier solcher Vorfahren und außerdem auch noch vier Urgroßmütter. Es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn ich behaupte, daß wir die Refraktion beider Eltern, aller vier Großeltern und acht Urgroßeltern zurzeit auch nicht für einen einzigen Menschen kennen. Und da will man die Möglichkeit hereditärer Einflüsse leichthin ausschließen!

Allein sogar der sichere Ausschluß von Vererbung würde an sich noch keineswegs beweisen, daß eine individuell bedingte „Erwerbung" vorliege. Eine ganz sporadisch auftretende Hypermetropie würde unter den gleichen negativen Ergebnissen der Hereditätsforschung doch sicher auch von den Anhängern der individuellen Entstehungsursachen für die Myopie nicht als Erwerbung zu Lebzeiten des Individuums aufgefaßt. Ja man kann zum Teil

aus den Untersuchungen von Hertel, zum Teil aus allgemeinen Überlegungen schließen, daß mit den gleichen Nachforschungsmethoden für die erblichen Verhältnisse der Hypermetropie so ziemlich die gleichen Resultate zu finden wären, wie für die Myopie.

Nun gibt es auch Forscher, die zwar durchaus die Großeltern in die Vererbungsforschung einbeziehen, nicht aber die Geschwister, weil sich der Standpunkt Schmidt-Rimplers: „Ich nehme Vererbung an, wenn der Vater oder die Mutter kurzsichtig waren, nicht aber, wenn nur bei Geschwistern Kurzsichtigkeit bestand" so wenig mit der alltäglichen Erfahrung über den Vererbungsgang vereinigen läßt, daß sie sich nicht gerne der Gefahr aussetzen, über die Vererbung unrichtigere Ansichten zu haben, als mancher gebildete Laie. Denn welcher gebildete Laie sollte nicht wissen, daß man sehr wohl körperliche und geistige Eigenschaften haben kann, die ganz offenkundig eine Generation übersprungen haben, also von den Großeltern herrühren und trotzdem als Erbstücke betrachtet werden müssen. Aber der Ausschluß der Geschwister ist eben so willkürlich. Natürlich kann dann ein bindender Rückschluß auf Vererbung aus dem Auftreten von Myopie bei zwei Geschwistern nicht gemacht werden, wenn die angenommene große Bedeutung der individuellen Entstehungsursachen zu Recht besteht. Aber eben nur unter dieser Annahme. Wir dürfen aber bei dem Versuche, die Ätiologie der Kurzsichtigkeit zu ergründen, nicht den größten Teil dessen voraussetzen, was wir erst zu ergründen suchen. Prüfen wir aber diese Frage vorurteilslos, so ist auch die Bedeutung der Geschwistermyopie nicht gering zu achten.

„Es wäre platter Schematismus," sagt Strohmayer[430] 1908, „von Erblichkeit zu reden, wenn in der Vorgeschichte eines kranken Individuums das kollaterale Vorkommen ähnlicher Krankheiten festgestellt wird." Ich halte es aber für einen ebenso platten Schematismus, bei Fehlern, deren wichtige Beziehungen zur Vererbung durch direkte Untersuchungen von Eltern und Kindern wenigstens grundsätzlich unzweifelhaft nachgewiesen sind, die kollaterale Heredität mißachten zu wollen. Greifen wir nur etwas weiter aus, und denken wir uns ein Material, wie es den zukünftigen Forschern einmal vorliegen wird. Wenn wir dann eine lückenlose Ahnentafel durch viele Generationen haben für ein bestimmtes Individuum, so bleibt die direkte Verfolgung der Aszendenz freilich das weitaus Wichtigste. Aber in derartigen Ahnentafeln können Lücken sein, während von den fehlenden Ahnen vielleicht Geschwister in ihren refraktionellen Verhältnissen

genau bekannt sind. Solche Geschwister in die Betrachtung einzubeziehen — natürlich mit der in wissenschaftlichen Dingen allezeit nötigen Vorsicht — kann doch gewiß nicht als Schematismus bezeichnet werden. Bleiben wir beim Beispiel der Myopie. Es lasse sich für eine bäuerliche Familie die Myopie bis in die dritte Generation genau verfolgen in nur einer Richtung der Ahnentafel. Alle anderen Richtungen sollen frei sein. In der vierten Generation fehlt nun das Elternpaar, auf das die Vererbungslinie hinweist. Sind nun von diesen fehlenden Eltern Geschwister bekannt, und sind mehrere der mütterlichen Seite kurzsichtig, die der väterlichen Seite aber nicht, so ist ganz klar, daß damit auf zwei Generationen weiter zurückgeschlossen werden kann. Das ist freilich ein schematisches Beispiel, dessen praktische Bedeutung nur der würdigen wird, der von der Wichtigkeit rassenhygienischer Bestrebungen durchdrungen ist. Diese Zeit wird hoffentlich auch für die Ophthalmologen einmal anbrechen.

Auch heute schon kann in der täglichen Praxis die Berücksichtigung der Refraktion von Geschwistern Anhaltspunkte ergeben. Ein kurzsichtiger Vater möchte wegen der Berufswahl möglichst früh über die refraktionelle Zukunft seines Sohnes Aufschluß haben. Gewiß ist solchen Fragen gegenüber weise Zurückhaltung geboten. Es gibt aber gebildete Väter, die über die Vererbungsfragen besser auf der Höhe sind, als mancher praktische Augenarzt. Ein solcher Vater wird den Arzt vielleicht ganz direkt fragen, ob dem Sohn die väterliche Kurzsichtigkeit in Aussicht stehe, oder ob er normalsichtig bleiben werde, wie die Mutter. Die genauere Prüfung der Augen aller Beteiligten soll ganz deutlich Züge von der Mutterseite her ergeben, z. B. die Farbe der Iris. Nun wissen wir aber über die Mischung verschiedener Merkmale am selben Organe, also im gegebenen Falle am Auge, von beiden Seiten her, der väterlichen und der mütterlichen, noch viel zu wenig, als daß wir aus der Farbe der Regenbogenhaut auf andere Merkmale schließen könnten. Allein nehmen wir einmal an, die Farbe weise durchaus auf mütterlichen Einfluß, und die Refraktion habe Neigung, der gleichen Richtung zu folgen. Darf jetzt mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, der Sohn behalte seine gegenwärtige Emmetropie oder Hypermetropie? Ich glaube nicht. Ganz abgesehen von der erwähnten Möglichkeit der Vererbung der verschiedenen Augenmerkmale von den beiden Seiten her, also auch vom kurzsichtigen Vater, wissen wir doch durchaus nicht, ob nicht die Mutter das Merkmal Myopie rezessiv enthält und überträgt. Finden wir nun in einem derartigen Falle bei

Geschwistern der Mutter Kurzsichtigkeit, so werden möglicherweise die Aussichten für den Sohn viel schlechter. Sichere Aufschlüsse in diesen Fragen können wir freilich heute noch gar nicht geben. Aber wenn das je möglich sein sollte, so sind dabei ganz sicher auch die Refraktionsverhältnisse der Geschwister von besonderer Bedeutung. In einem Gebiet, das noch so sehr in den ersten Anfängen der Aufhellung steht, muß man für jeden brauchbaren Baustein dankbar sein.

Nur wenige Forscher haben bei ihren Vererbungsforschungen Bedacht darauf genommen, daß die im Augenblicke der Untersuchung vorhandene kindliche Refraktion noch durchaus nicht die endgültige zu sein braucht und deshalb die Vergleichbarkeit mit der Refraktion der Eltern nur eine sehr bedingte sein kann. Wenn also Horstmann aus dem Umstande, daß unter 42 Fällen von Refraktionsbestimmungen bei kleinen Kindern mit gleichzeitiger Untersuchung der Refraktion der Eltern 10 mal der Vater, 8 mal die Mutter und 3 mal beide Eltern kurzsichtig waren, die Kinder aber emmetrop oder hypermetrop, den Schluß zieht, daß sich ein hereditärer Einfluß im allgemeinen nicht nachweisen lasse, so geht er weit über das zulässige Maß hinaus. Das kann ihm sein Material überhaupt nicht beweisen. Bei zwei ganz kleinen Kindern fand Horstmann schon einen leichten Grad von Kurzsichtigkeit. Beide Mütter waren hochgradig kurzsichtig. Nun bin ich ganz der Meinung Horstmanns, daß diese Kinder Aussichten haben, später ebenfalls hochgradig kurzsichtig zu werden. Allein ich sehe den grundsätzlichen Unterschied nicht ein, der nun zwischen diesen Fällen liegen soll und leicht hypermetropischen oder emmetropischen kleinen Kindern leicht kurzsichtiger Eltern.

Die Unterscheidung erworbener und ererbter Kurzsichtigkeit machen sich, wie gesagt, die Autoren oft ungemein leicht. Entsteht der Fehler vor dem Eintritt in die Schule oder nach anderen Forschern wenigstens vor dem Alter von etwa 12 Jahren, oder tritt er auf in Familien ohne besondere Bildung oder ohne die Augen anstrengenden Beruf, so soll er durch Vererbung bedingt sein. Haben aber die Kinder die Schule schon besucht oder treiben sie gar Studien, die über das gewöhnliche Maß von Schulbildung hinausgehen, so kommt für diese Autoren die Vererbung meistens überhaupt gar nicht mehr in Betracht. Solche Gedankengänge macht man ohne die geringsten Bedenken. Allein so könnte man doch höchstens schließen — und auch dann nur in Bausch und

Bogen — wenn die Bedeutung der individuellen Entstehungsmomente erwiesen wäre, aber nicht, wenn sie erst zu beweisen sind.

Knies[168,169] nimmt nur für 32% der Fälle erbliche Belastung an. Dann aber schränkt er die Deutung der erblichen Einflüsse dadurch noch wesentlich ein, daß er bei 90% gleichzeitig auch das Moment der Überanstrengung vorgefunden haben will. Eine solche Einschränkung ist aber rein unverständlich. Denn abgesehen von der ganz unberechenbaren Überanstrengung, die zudem auch bei anderen vorhanden ist, die nicht kurzsichtig werden, kann dadurch die Vererbungen ihrem Einfluß nicht herabgesetzt werden, daß noch andere Momente im gleichen Sinne schädlich einwirken. Man sollte doch genau den umgekehrten Schluß erwarten. Und Magnus leitet denn auch folgerichtig aus der großen Bedeutung der Vererbung besondere Pflichten ab im Kampfe gegen die Myopie.

Viele Forscher, unter anderen gerade auch wieder Knies, glauben die Wichtigkeit der erblichen Belastung dadurch abschwächen zu können, daß sie auf die große Zahl von erblich belasteten Kindern hinweisen, die nicht kurzsichtig werden trotz dieser Belastung. Im genau gleichen Sinne wiederholt sich dieser Einwand auch in anderen Gebieten der Hereditätsforschung der Mediziner. In der Tat stehen wir hier vor einem der größten Fehler in der Auffassung des Begriffes der erblichen Belastung. Woher wissen denn diese Autoren, daß die nicht kurzsichtig und nicht geisteskrank werdenden Nachkommen von Kurzsichtigen oder Geisteskranken erblich belastet sind? Wenn der Vater eines Kindes kurzsichtig ist, die Mutter dagegen nicht, so braucht doch das Kind nicht ohne weiteres für die Entstehung von Kurzsichtigkeit erblich belastet zu sein. Die normalsichtige oder übersichtige Mutter hat doch nach allen biologischen Erfahrungen durchschnittlich das gleiche Recht und die gleichen Aussichten, die Eigenschaften ihrer Kinder zu bestimmen, wie der Vater. Es ist eine völlig willkürliche und wahrscheinlich auch völlig unrichtige Auffassung, in einem solchen Falle von erblicher Belastung für Kurzsichtigkeit zu sprechen. Wie gewisse Kinder kurzsichtig werden, weil sie das Merkmal Refraktion von der kurzsichtigen Seite her haben, so werden andere emmetrop, weil sie ihre Refraktion von der emmetropen Seite ererbt haben. Heredität aber liegt in beiden Fällen in genau übereinstimmender Weise vor.

Gewiß liegen die Bedingungen für die Vererbung nicht so einfach, wie man hieraus etwa schließen möchte, allein alle Modi-

fikationen durch die latente oder die Mosaikvererbung gelten nicht nur für die Kurzsichtigkeit, sondern eben so sehr für die anderen Refraktionszustände.

Auch bei Kurzsichtigkeit beider Eltern ist nicht zum vornherein Kurzsichtigkeit der Kinder zu erwarten, weil eben die Eltern nicht nur ihre eigene Refraktion übertragen können, sondern auch andere Refraktionszustände, die sie als rezessives Merkmal in sich tragen. Man kann deshalb ebensowenig wie aus der Anwesenheit von Myopie bei Kindern myopiefreier Eltern aus der Abwesenheit von Myopie bei Kindern myopischer Eltern gegen das Bestehen und die Bedeutung der Vererbung argumentieren.

Strohmayer scheint mir deshalb mit Recht zu bemerken, daß für die Nachkommen eines kranken Individuums weniger seine eigenen Qualitäten in Betracht kommen, als vielmehr die Chancen, die seine Ahnentafel gibt. Die unanfechtbare Ergänzung aber ist nach meiner Auffassung die, daß auch bei gesunden Eltern nicht nur diese Gesundheit bestimmend ist, sondern auch in diesem Falle die Chancen der Ahnentafel mitsprechen. Deshalb können Kinder kurzsichtiger Eltern normalsichtig und Kinder normalsichtiger Eltern kurzsichtig sein, unbeschadet der hervorragenden Bedeutung der Vererbung.

Wir haben auf einen schon oben kurz berührten Einwand gegen die Vererbung noch einmal etwas genauer einzugehen. Es wurde, wie gesagt, von verschiedenen Seiten hervorgehoben, daß aus der Anwesenheit von Myopie bei Vater und Sohn durchaus nicht auf Vererbung geschlossen werden dürfe. So gut wie die Eltern können eben auch die Kinder ihre Kurzsichtigkeit selbst erworben haben. Das ist unzweifelhaft richtig von dem Augenblicke an, in dem der Nachweis der „erworbenen" Kurzsichtigkeit bei den Eltern geleistet ist. Aber da liegt eben die Schwierigkeit. Drehen wir die Frage lieber um: so gut wie das Kind die Kurzsichtigkeit ererbt hat, kann sie auch schon der Vater ererbt haben, kann auch für ihn die „Erwerbung" fraglich sein. Offenbar haben a priori beide Vorstellungen genau die gleiche Berechtigung. Beide sind abhängig von einer nicht erfüllten Voraussetzung. Im ersten Falle wird angenommen, die Eltern haben ihre Myopie erworben, im zweiten, die Kinder haben die ihrige ererbt. Es fragt sich also einfach, ob es gelinge, die eine oder die andere Voraussetzung als richtig bezw. falsch zu erweisen. Damit aber kommen wir nur wieder auf die Grundfrage: „Wie entsteht die Kurzsichtigkeit?" Es kann also

dieser Einwurf gar nichts beweisen. Entweder haben die Eltern ihre Kurzsichtigkeit tatsächlich erworben. Dann muß das freilich auch für die Kinder zutreffen, weil, wie wir sehen werden, die Vererbung einer erst erworbenen Myopie auf die folgende Generation unter allen Umständen zurückgewiesen werden muß. Oder die Kinder haben sie ererbt, dann gilt die Ererbung auch für die Eltern. Ist diese Streitfrage der Entstehung erledigt, dann fällt natürlich die Einschränkung dahin, die man an das Vorhandensein von Kurzsichtigkeit bei Eltern und Kindern knüpfen will. Ist sie nicht erledigt, so kann man die Frage genau ebensogut für die Vererbung ausspielen wie dagegen, oder besser gesagt, weder dafür noch dagegen.

Es gibt aber noch einen anderen Weg, um diese Einrede zu entkräften. Sowie man sich nämlich darauf versteift, nicht die Vererbung als Ursache anzunehmen, sondern die bei Vater und Sohn gleiche Arbeitsleistung bei gleicher Ausbildung, so kann sofort entgegnet werden, daß ja unter den gleichen äußeren Bedingungen sogar an den gleichen Schulen andere Väter und ihre Söhne nicht kurzsichtig geworden seien. Das läßt sich anders gar nicht verstehen, als daß für die einen Familien gewisse Bedingungen anders waren, als für die anderen. Gehen wir aber auf diese Ungleichheit der einzelnen Familien näher ein, so bleibt nichts übrig, als zuzugestehen, daß es für einzelne Familien eine sogenannte Disposition zur Kurzsichtigkeit gibt. Da nun diese „Disposition" bei Vater und Sohn vorhanden ist, so kommen wir einfach auf einem Umwege wieder zur Vererbung. Freilich nur zur Vererbung der „Disposition". Allein über das Wesen dieser Disposition haben wir uns ja schon geäußert. Sie ändert die Tatsache der Vererbung in keiner Weise.

Im weitern möchten wir den Vertretern der Meinung, Kurzsichtigkeit bei Vater und Sohn spreche nicht für Vererbung, zu bedenken geben, daß sehr oft die nicht studierenden Töchter kurzsichtiger gebildeter Väter kurzsichtig werden, die studierenden Söhne aber nicht. Trotz der gleichen Arbeitslast wird also das Auge bei den Söhnen nicht geschädigt, wohl aber bei den Töchtern — ohne diese als besonders schädlich gebrandmarkte Schularbeit!

Zum Schluß sei auch noch darauf hingewiesen, daß gerade in solchen gelehrten Familien Kurzsichtigkeit bei den Kindern schon sehr frühzeitig auftreten kann, bevor also die besonderen Anforderungen der höheren Schulen ihre Wirkung entfalten konnten. Einzelne Kinder solcher Familien können bei gleichen oder, wenn man die schon kurzsichtig gewordenen schont, bei

viel größerer Arbeitsleistung emmetrop bleiben. Alle Künsteleien der Erklärung können angesichts solcher Familien die Überzeugung nicht verwischen, es hänge die Entstehung der Kurzsichtigkeit bei den einzelnen Kindern gar nicht von der Arbeit ab, sondern von angeborenen auf Vererbung beruhenden Bedingungen der Entwicklung.

Auch auf einen weiteren Einwand gegen die Bedeutung der Vererbung müssen wir noch einmal kurz zurückkommen. Einige Autoren — vor allem Tscherning — haben auf die große durchschnittliche Häufigkeit der Myopie in gewissen sozialen oder beruflichen Kreisen hingewiesen und behauptet, daß, wenn in diesen Kreisen jeder dritte Mann kurzsichtig sei, natürlich aus der Häufung bei den Kindern nicht auf Heredität geschlossen werden dürfe. Dieser Einwurf hängt mit dem ersten von Kurzsichtigkeit bei Vater und Sohn unter gleichen Anforderungen an die Augen eng zusammen. Diese Autoren setzen sich eben über die sehr wichtige Tatsache ganz einfach hinweg, daß nämlich auch in diesen Kreisen nicht wahllos jeder dritte Mann kurzsichtig ist und wahllos jedes dritte Kind kurzsichtig wird, sondern daß eben die Kurzsichtigen einerseits und die Nichtkurzsichtigen andererseits sich in den einzelnen Familien häufen, daß unter den gleichen Berufsklassen manchmal alle Mitglieder einer Familie der Myopie verfallen, und ebenso oft in einer anderen Familie alle frei bleiben. Es ist also nicht die absolute Häufigkeit der Myopie dieser Kreise, was für die Vererbung ausschlaggebend ist, sondern die ungleiche Verteilung auf die verschiedenen Familien.

Dann kommen aber auch hier wieder vor allem jene Familien zu ihrer großen theoretischen Bedeutung, bei denen die Myopie teilweise schon lange vor der angeschuldigten Überlastung der Augen sich einstellt, teilweise aber auch erst im späteren Schulalter auftritt. Daß unter solchen Umständen die spät auftretenden Fälle ihre Beweiskraft für die individuell begründete Entstehung einbüßen, sollte nicht allzu schwer zu verstehen sein.

Das ist eben die merkwürdige und durchaus charakteristische Parallelerscheinung zu der Häufung in gewissen Kreisen, daß gleichzeitig ein zeitliches Vorrücken des Beginnes verbunden sein kann. Bei Volksschülern treffen wir oft viel weniger häufig Myopie als bei gleichalterigen Gymnasiasten. Niemand, der unsere Schulen wirklich kennt, wird behaupten wollen, daß die Anforderungen an die Augen dieser Ungleichheit parallel gehen. Sie zeigt sich ja schon beim Eintritt in die verschiedenen Schulen, wie im statisti-

schen Teil an einem hervorragenden Beispiel gezeigt wurde. Es gibt gar keinen anderen Weg für das Verständnis solcher Ungleichheiten, die einsetzen, bevor die individuellen Momente Zeit hatten zu ihrer Entfaltung, als die Annahme von Verschiedenheiten des Materials. Das aber muß sofort auf die Vererbung führen. Gerade weil die Vererbung eine so große Rolle spielt, ist in diesen Kreisen jeder dritte Mann kurzsichtig, und so kann man denn ein Moment, das gerade der Vererbung seine Entstehung grundsätzlich verdankt, gewiß nicht gegen diese Vererbung ausspielen.

Der Schwerpunkt bei der Kritik der gewöhnlichen Auffassung in der Hereditätsfrage liegt gerade darin, daß wir durch die Ablehnung der Vererbung als durchaus maßgebenden Faktor in der Entstehung der Myopie zu ganz unhaltbaren Annahmen kommen müssen. Da die Vererbung schlechterdings nicht zu leugnen ist, so kämen wir direkt auf die Vererbung einer erworbenen Eigenschaft in einer Form, gegen die die Naturforscher das absoluteste Veto einlegen. Den Augenärzten freilich hat eine solche Annahme fast ausnahmslos keine großen Bedenken verursacht. Wir werden gleich davon zu reden haben.

Vorher müssen wir noch auf einen weiteren Gesichtspunkt in der Beurteilung der Vererbungsfrage zu sprechen kommen, der fast immer völlig außer acht gelassen worden ist. Wohl beschäftigte man sich mit der Vererbung der Myopie recht häufig, nur selten aber zog man auch die Hypermetropie in den Kreis der Betrachtungen, von der Emmetropie ganz zu schweigen. Das geschah nun freilich nicht nur in der Ophthalmologie. In allen Zweigen der Medizin sprach man immer nur von Heredität, wenn abnorme Zustände vorlagen. Fehlte in einer folgenden Generation eine solche Abnormität, so schloß man Heredität aus, während man doch nur vom Fehlen dieser Abnormität etwas Sicheres wußte. Ganz abgesehen davon, daß beim Wiedererscheinen in der nächstfolgenden Generation in der mittleren freigebliebenen latente Heredität vorlag, mußte ein wirklich für sich und seine Nachkommen freibleibendes Individuum seine Eigenschaften doch auch der Vererbung verdanken. Normale Verhältnisse entstehen doch nicht von selbst. Dieses „von selbst“ ist eben die Vererbung. Mit anderen Worten: es müssen doch auch die normalen Verhältnisse durch die Vererbung bedingt sein. Man erschwert sich das Verständnis der Vererbungsfragen ganz außerordentlich, wenn man sich über diese fundamentale Tatsache hinwegsetzt. Es können mit der Statistik die tollsten Dinge „bewiesen“ werden,

sowie man sich nur an die Myopie hält, die Emmetropie und die Hypermetropie aber unberücksichtigt läßt.

Ist z. B. ein Vater hypermetrop, eine Mutter myop, deren Sohn aber auch hypermetrop, so würden gewisse Autoren behaupten, der Sohn sei trotz myopischer Belastung nicht kurzsichtig geworden. In Wirklichkeit ist er eben überhaupt nicht myopisch belastet. Wenn bei seinen Eltern entgegengesetzte Eigenschaften sich finden, so kann er — wenigstens am selben Auge — manifest nur dem einen nachschlagen, nicht beiden. Ist er nun bleibend hypermetrop, so hat eben sein Vater die Refraktion bestimmt und nicht seine Mutter, er ist erblich übersichtig. Er ist nicht „trotz erblicher myopischer Belastung" nicht kurzsichtig geworden, sondern wegen erblicher hypermetropischer Belastung übersichtig. Das gleiche gilt natürlich bei einem kurzsichtigen und normalsichtigen Elternpaar. Hätte man sich diese Tatsachen vor Augen gehalten, dann wäre man wohl kaum auf den Abweg geraten, die Emmetropie auf irgendeine verzwickte Art und Weise erklären zu wollen. Die **individuelle** Emmetropie braucht gar keine andere Erklärung, als die Abstammung. Die Emmetropie als mittlere oder beinahe mittlere Refraktion **der Menschheit** aber ist eine rein entwicklungsgeschichtliche Errungenschaft, die natürlich nicht mit der Kulturarbeit einsetzt, sondern in phylogenetisch fernste Zeiten zurückreicht.

Für die Entstehung der mittleren Refraktion besondere Regulierungsvorgänge anzunehmen, kommt mir gerade vor, wie wenn man nach einer besonderen individuellen Regulierung suchen wollte, die das Wunder fertig bringt, die Mehrzahl der Menschen ausgerechnet bis zu einer mittleren Größe wachsen zu lassen.

Es ist also durchaus notwendig, daß sich die Vererbungsforschung nicht nur mit den anormalen Zuständen befaße. Wir wollen nicht nur wissen, ob und wie sich das Schlechte vererbt und welches die Aussichten für die Verbesserung schlechter Keime sind. Das Interesse für die guten Keime muß mindestens ebenso lebhaft sein. Es erschöpft die Bedeutung der Vererbung keineswegs, wenn wir nur nachforschen wollten, welches die Aussichten kurzsichtiger Stämme im Sinne einer weiteren Verschlechterung oder auch einer Verbesserung oder einer möglichen Gesundung seien, uns aber um die Aussichten der guten Keime gar nicht kümmern, uns keine Rechenschaft darüber geben wollten, welches

das Schicksal der guten Keime sei, wenn sie sich mit schlechten mischen und welches, wenn sie sich zwar rein halten, aber mangels einer Elimination der schlechten Varianten eben an der Schaffung neuer myopischer oder hypermetropischer oder auch astigmatischer Stämme arbeiten.

Wer z. B. a priori oder auf Grund gewisser Erfahrungen der Züchter ohne weiteres die Möglichkeit der Verschlechterung guter Keime durch schlechte und so das biblische Wort vom 3. und 4. Geschlecht in moderner Fassung annimmt, der muß sich doch sagen, daß die logische Folgerung auch die Annahme einer Verbesserung des schlechten Keimes durch den guten ist. Intermediäre Vererbung kann doch ebensogut als Verbesserung des schlechten durch den guten, wie als Verschlechterung des guten durch den schlechten Keim gedeutet werden. Ganz abgesehen davon, daß „schlecht" oder „gut" oft nur eine Frage des Standpunktes ist.

Und wer von Kumulation der fehlerhaften Anlagen spricht, der muß ebensogut die Möglichkeit einer Kumulation guter Eigenschaften unter den gleichen Bedingungen annehmen.

Es ist deshalb für das Studium der Vererbung in allererster Linie notwendig, sich auch an die normalen Verhältnisse zu halten, denn nur dadurch werden sich die Gesetze für die Abweichungen erklären und begreifen lassen, da sie nur eine Trübung der normalen Verhältnisse darstellen oder vielleicht genau übereinstimmen und eine Trübung nur dadurch vortäuschen, daß der Ausgangspunkt ein anderer ist.

Gerade dieser Forderung aber entsprechen die weitaus meisten Untersuchungen über die erblichen Verhältnisse auf unserem Gebiete durchaus nicht. Soviel ich entdecken konnte, berücksichtigt einzig Hertel[3c2] in seiner früher schon erwähnten Arbeit alle drei sphärischen Refraktionen in gleicher Weise. Er hat damit einen außerordentlich wertvollen Beitrag zur Kenntnis des Vererbungsproblems gegeben, allein er war selbst in den herkömmlichen Anschauungen so sehr befangen, daß er aus seinem eigenen Material die Schlüsse nicht zog, die er unbedenklich hätte ziehen dürfen.

Hertel suchte zwei den Vererbungsstatistiken mit Recht gemachten Einwänden zu begegnen: daß nämlich die Kinder ihre Kurzsichtigkeit ebensogut selbst erworben haben können wie ihre Eltern, daß es sich also nicht um Vererbung zu handeln brauche, und ferner, daß die anamnestische Feststellung des Refraktionszustandes der Eltern unzuverlässig sei.

Er verzichtete deshalb auf derartige Mitteilungen und benutzte nur Familien, in denen neben dem Kinde oder den Kindern wenigstens einer von den Eltern untersucht werden konnte. Freilich unterliegt er damit allen den Fehlern, die einem so beschränkten Material (höchstens beide Eltern, keine früheren Vorfahren) unausweichlich anhaften.

Dafür aber bringt er den einen großen Fortschritt, daß alle drei sphärischen Refraktionen gleichartig behandelt werden. In seinen Zusammenstellungen geht er auch nicht von den Kindern aus, sondern von den Eltern. Seine Frage lautet: was haben die Kinder für eine Refraktion, wenn die Eltern übersichtig, oder normalsichtig, oder kurzsichtig sind. Dabei kommt er zu den auf Seite 240 tabellarisch aufgeführten Ergebnissen.

Mit vollem Recht durfte Hertel aus diesen wichtigen Resultaten den Schluß ziehen: „In den meisten Fällen stimmt die Refraktion der Kinder mit der der Eltern überein.“ Dieser Schluß ist um so gerechtfertigter, als Hertels Zahlen wiederum nur das Minimum der Vererbung darstellen, da er über viel zu wenig Untersuchte der einzelnen Familien verfügt, um die hereditären Beziehungen in ihrem ganzen Umfange hervortreten zu lassen.

Nun verfällt aber trotzdem auch Hertel wieder in die alten Fehler der Erklärung. Die Disposition der Myopie soll angeboren sein. Diese Disposition aber liege in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Sklera. Wenn aber die Emmetropie und die Hypermetropie in gleicher Weise vererbt werden, wie die Myopie, warum denn einen richtigen Gedankengang plötzlich wieder verlassen! Warum bei der Myopie nicht grundsätzlich die gleichen Überlegungen gelten lassen, wie bei den anderen Refraktionen! Wenn die Hypermetropie vererbt wird, so ist es offenbar die Eigenart dieser Augen, so gestaltet zu sein, wie es die Eigenart der Zähne oder des Gehörs oder der Form der Nase ist, so und so gestaltet zu sein. Und wenn Emmetropie eintritt, so ist es offenbar wieder die Eigenart dieser Augen, gerade diese optische Gesamtwirkung zu haben — nicht schon im Momente der Geburt oder in den ersten Lebenstagen, wohl aber im ausgewachsenen Zustande, wie auch der ursprüngliche Grad der Übersichtigkeit nicht der endgültige zu sein braucht und meistens auch nicht ist. Warum nun davor zurückschrecken, den myopischen Augen das gleiche Recht zuzuerkennen? Auch das myopische Auge ist wohl in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle einfach deshalb kurzsichtig, weil es vermöge seiner ererbten Keimesanlage nicht anders werden konnte.

Zehntes Kapitel.

Die Vererbungsgesetze.

Das Studium der Vererbung ist damit natürlich noch lange nicht abgeschlossen, daß wir ungefähr die Häufigkeit von kurzsichtigen Eltern bei kurzsichtigen Kindern kennen oder herausgefunden haben, wie viele Kinder bei Myopie der Eltern Aussichten haben, auch wieder myop zu werden.

Gerade die tägliche Praxis stellt uns noch weitere Aufgaben. Wie oft wird man von besorgten und durch die zum Teil unverantwortlichen Übertreibungen von Augenärzten ängstlich gemachten Eltern gefragt, wie die Aussichten für ihre Kinder stehen. Ja, mancher Vater möchte direkt und unzweideutig wissen, ob die Wahrscheinlichkeit größer sei, daß die Söhne oder daß die Töchter seine Kurzsichtigkeit ererben oder für beide gleich, oder ob man hierüber noch nichts Bestimmtes wisse. Man darf nicht vergessen, daß ein großer Teil der Kurzsichtigen gerade den höchstgebildeten Kreisen angehören, die über die Bedeutung der Heredität im allgemeinen heutzutage sehr oft besser unterrichtet sind, als ihrer Gemütsruhe zuträglich ist.

Der gebildete Laie weiß auch oft, daß sich die Hämophilie oder die Farbenblindheit nach strengen Vererbungsregeln übertragen und erwartet nun, auch für die Kurzsichtigkeit bestimmte Regeln oder Gesetze zu vernehmen.

Nun sind wir aber von der Aufstellung solcher Gesetze noch außerordentlich weit entfernt. Ja man darf wohl sagen, daß man bis heute über einige sogar methodisch ganz unzureichende Versuche noch nicht hinausgekommen ist. Es wäre daher ganz verfrüht, wollte man jetzt schon den Versuch wagen, solche Gesetze genauer zu umschreiben. Erst müssen wir noch über ein ungleich reicheres und vor allem tauglicheres Tatsachenmaterial verfügen. Das braucht aber viel, sehr viel Zeit, da es fast völlig ausgeschlossen ist, rückwärts zu gehen in der Nachforschung, sondern alles erst von Grund auf nach richtigen Grundsätzen genealogisch angelegt werden muß.

Nun ist aber der Mensch mit seiner langen Generationsdauer für die Erforschung auf Grund zukünftigen genealogischen Materials

ein recht ungeeignetes Objekt. Und die Myopie ihrerseits infolge der großen Häufigkeit ein ebenso ungeeignetes. Und da wir das Überspringen von Generationen nicht mehr bezweifeln können, so kommen wir gleich auf so große Zeiträume, daß wir die Ernte solcher Bestrebungen freilich nicht mehr selbst heimführen werden.

Möglicherweise aber gibt es doch einen Weg, den Vererbungsgesetzen in der Refraktionsfrage in viel kürzerer Zeit beizukommen. Die Untersuchung der Tierrefraktion hat — wie wir noch eingehender zu besprechen haben werden — schon bis heute außerordentlich wichtige Tatsachen ergeben. Unter anderem sollen nun auch die Kaninchen sehr häufig an Myopie leiden. Wir werden seinerzeit diese Erscheinung zu begründen versuchen. Es wird sich also ernsthaft fragen, ob nicht durch Züchtungsversuche die Refraktionsentwicklung der Kaninchen sich studieren ließe. Es müßten durch eine ganze Reihe von Generationen — bis man zu einer guten Konstanz der Refraktion käme — stark übersichtige, emmetrope und stark kurzsichtige Kaninchen je für sich gezüchtet und der Nachwuchs in einem entscheidenden, erst noch festzustellenden Alter untersucht werden.

Mit diesem in erster Linie zu beschaffenden Material ließe sich dann einmal die Frage verfolgen, wie sich die Refraktionskurve der Nachkommen jeder dieser drei Arten Kaninchen darstellen würde. Man könnte somit Rückschläge und Variabilität studieren. Nach einer großen Reihe von Generationen, bei der kurzen Generationsdauer der Kaninchen also in nicht allzu ferner Zeit, würde man von den konstantesten Stämmen Mischungen mit allen drei Refraktionsarten züchten und die Gesetze der aus diesen Mischungen entstehenden Refraktionsverhältnisse studieren: so könnte man die Frage der Mendelschen Vererbung, der Kombination, der Kumulationen, der Mosaikvererbung, der Neutralisation usw. zu erforschen trachten.

Freilich wäre dann nicht ohne weiteres eine Übertragung auf menschliche Verhältnisse zulässig, allein es ergäben sich vielleicht doch Anhaltspunkte für praktische Verwertung der Resultate auch beim Menschen. Auf alle Fälle würden solche Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Refraktionsfrage ganz im allgemeinen wesentlich zu fördern imstande sein. Ich zweifle deshalb keinen Augenblick, daß derartige — freilich in großem Maßstabe durchgeführte — Züchtungsversuche sehr wichtig werden könnten. Trotzdem und unabhängig davon muß unser Bestreben in erster Linie auf die Beschaffung eines Menschenmaterials gerichtet sein,

das einst die Beantwortung außerordentlich wichtiger Fragen auf breitester und unanfechtbarer Basis gestatten wird.

Da nun wie gesagt eine oder mehrere Generationen übersprungen werden können in der Vererbung von bestimmten Merkmalen, so können uns die beliebten Stammbäume nicht wesentlich weiterbringen in der Erkenntnis. Nie wissen wir, ob eine Eigenschaft wirklich neu entstanden oder ob sie durch eine Seitenlinie in die Familie hineingetragen worden ist. Da können nur nach genealogischen und naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten unanfechtbare Ahnentafeln zum Ziele führen.

Nun handelt es sich aber bei der Refraktion um ein Merkmal, das mit genauen Methoden gemessen werden muß und das vor allem von zwei Komponenten abhängt. Solches Material liegt in keinen Archiven oder Krankengeschichten aufgehäuft, so daß man es nur zu heben und zu bearbeiten brauchte. So werden die Hornhautmessungen im allgemeinen in der Praxis von ganz anderen Gesichtspunkten aus gemacht — wesentlich zur Feststellung des Hornhautastigmatismus. Die Refraktion wird zudem in sehr mangelhafter Weise bekannt und die geringen Grade der Abweichungen von Emmetropie nicht mit der Genauigkeit und Vollständigkeit erhoben, daß man wichtige Schlüsse daraus ableiten dürfte. Vor allem aber fehlen immer wieder einzelne Familienglieder, was die Kette der Schlußfolgerungen absolut unterbrechen muß. Ein für unsere Zwecke brauchbares Material ist also durchaus noch nicht vorhanden. Schon zweimal habe ich [418, 429] dieser Auffassung Ausdruck gegeben und immer wieder muß ich hierauf zurückkommen, da man nach meiner festbegründeten Überzeugung auf die bis herige Art der Forschung in der Myopiefrage überhaupt nicht mehr wesentlich weiterkommen wird.

Die Deszendententafeln waren bisher das beliebteste Instrument zur Darstellung der Vererbung morphologischer oder geistiger Merkmale. Besonders beliebt sind sie zum Nachweis der erschreckenden Zahl von Minderwertigen, die von einem einzigen Ahnen herstammen sollen. Es gibt dergleichen Tafeln, die einem direkt das Gruseln beibringen könnten. Nun ist ja wohl richtig, daß bei korrekter Aufstellung einer solchen Deszendententafel die reinen Abstammungsverhältnisse — mit gewissen Einschränkungen — stimmen. Allein hieraus etwa den Schluß zu ziehen, daß bei dem Fehlen dieses einzigen unglückseligen Exemplares die ganze Summe von antisozialen oder von pathologischen Erscheinungen nicht eingetreten wären, wäre denn doch zu naiv.

So einfach liegen die Hereditätsverhältnisse freilich nicht. Es geht doch nicht an, alle Schlechtigkeiten und alle Krankheiten, die in einer solchen Tafel zutage treten, einfach dem anrüchigen Vorfahren in die Schuhe zu schieben und alle Seitenlinien unberücksichtigt zu lassen. Die Abkömmlinge hatten sich doch auch wieder verheiratet und mit großer Wahrscheinlichkeit wiederum mit mehr oder weniger Minderwertigen. Alle diese Zugeheirateten oder sonst — auch ohne Ehe — in dieser Familie generativ tätigen Menschen brachten nun auch ihr Erbgut zur Geltung. Man könnte sich also sogar sehr wohl denken, der schlechte Einfluß eines solchen Stammvaters oder einer Stammutter wäre schon längst überwunden worden, wenn nicht aus leicht begreiflichen Gründen immer wieder ähnlich minderwertige Keime die Gesundung verhindert hätten. Daher sind gerade Deszendententafeln dann völlig unbrauchbar, wenn es sich um das Studium der Gesetze der Keimverbesserung oder der Keimverschlechterung oder der Überwindung schlechter Keime durch gute handelt.

Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, daß bei der Vererbung der Myopie wenigstens eine Generation übersprungen werden könne. Überzeugend wirkt eine solche Behauptung freilich nur auf den, der eben die Bedeutung der individuellen Entstehungsursachen nicht in der bis vor kurzem fast allgemein üblichen Weise überschätzt. Es gibt aber andere Merkmale, für die gewiß keiner der strengsten Myopiehygieniker individuelle Entstehungsursachen wird annehmen wollen und die hinsichtlich der Vererbbarkeit auch besser studiert sind als die Myopie. Halten wir uns einmal an die Irisfärbung.

In den achtziger Jahren wurden in Mitteleuropa bekanntlich eine ungeheure Menge von Kindern auf die Färbung der Regenbogenhaut untersucht zum Zwecke rassentheoretischer Studien. Eine solche Untersuchungsreihe von de Candolle[130] aus verschiedenen Ländern, hauptsächlich aber aus der Westschweiz, ergab nun für Kinder blauäugiger Eltern 93% blaue Augen und für Kinder braunäugiger Eltern 90% braune Augen. Da nun die Regenbogenhautfärbung — wie sich allein aus diesen Zahlen schon ergibt — durch die Abstammung bedingt wird, und da bei den braunen Augen 10%, bei den blauen Augen 7% Ausnahmen sich zeigen, so geht eben hieraus hervor, daß das Merkmal der Irisfarbe latent durch ein anders gefärbtes Individuum hindurchgehen, also von früheren Generationen herrühren kann. Wir können für diese Ausnahmen durchaus nicht etwa individuelle Entstehungsursachen für die zwischen Eltern und Kindern un-

gleiche Färbung annehmen, da sonst die großartige Konstanz der Färbung sich nicht bei den verschiedenen Rassen durch Jahrhunderte und Jahrtausende hätte erhalten können.

An dem Überspringen von Generationen ist also bei der Irisfärbung gar nicht zu zweifeln. Was anders aber ist es, wenn Kottelmann [63] in 24 Familien mit Söhnen in der Gelehrtenschule in Hamburg bei Kurzsichtigkeit beider Eltern 83% Kurzsichtigkeit nachweisen konnte?

Aus dem Umstande, daß bei vielen Untersuchungen sich in etwa 50% der Fälle „Vererbung" der Myopie nachweisen ließ, — wie sich die Autoren ausdrückten — schloß mancher ganz einfach, daß also 50% der Fälle ererbt, die anderen 50% aber „erworben" seien. Eine einfache Überlegung schon läßt diesen Schluß als falsch erscheinen. Allein wir wollen wieder mit der Irisfärbung vergleichen. Waren nach de Candolle die Augen der Väter braun, die der Mütter blau, so hatten 53% Kinder braune und 47% blaue Augen. Waren die Augen der Mutter braun und des Vaters blau, so fanden sich bei den Kindern 46% braune und 54% blaue Augen. Was anders ist es nun wieder, wenn Kottelmann sagt: „War der Vater allein kurzsichtig, so waren es auch 51% der Söhne, und war die Mutter allein kurzsichtig, so waren es auch 58% der Söhne?

Das alles gestattet uns freilich noch nicht die Aufstellung scharf formulierter Vererbungsgesetze. Aber das wenigstens dürfen und müssen wir hieraus schließen, daß so gut wie die Regenbogenfarbe auch die Refraktion durch die Vererbung bestimmt wird, daß die Aussichten der Kinder, die Refraktion der Eltern zu bekommen, bei gleicher Refraktion beider Eltern außerordentlich groß ist, daß bei vier Fünfteln und mehr aller Fälle ganz direkt dieser Refraktionszustand der Eltern bei den Kindern sich wiederholt, und wir müssen den weiteren Schluß ziehen, da doch die gleichen Gesetze mit den gleichen Ausnahmen auch für die früheren Generationen gelten, daß schon die Eltern ihre Refraktion zu vier Fünfteln der Fälle von ihren Eltern direkt ererbt hatten, und daß die jeweiligen scheinbaren Ausnahmen von der Vererbung in den sich unmittelbar folgenden Generationen miteinander verknüpft werden müssen und eben auf ein Überspringen von einer oder mehrerer Generationen zurückzuführen sein werden.

Die Frage, welchen Weg im Laufe der Generationen ein vererbtes Merkmal nehme, hat die Forscher viel beschäftigt. Auch

für die Myopie ist sie schon oft aufgeworfen worden. Viele Laien, die manchmal einen guten Blick haben für den Zusammenhang der Dinge, der ihnen nicht selten einen Vorsprung sichert vor dem durch eine zweifelhafte Theorie voreingenommenen Fachmann, haben auch in den Zeiten des höchsten Ansehens der sogenannten Schulkurzsichtigkeit an der Bedeutung der Vererbung festgehalten. Ich habe selbst mehrere sehr gebildete Väter anderer Fakultäten, denen die Art des Auftretens in den sich folgenden Generationen mit Vererbung viel besser zu stimmen schien als mit einer Abhängigkeit von geleisteter Arbeit, über die individuellen Entstehungsursachen der Kurzsichtigkeit spotten hören. Guten Beobachtern konnte doch nicht entgehen, daß nicht immer die studierenden Kinder einer Familie kurzsichtig wurden und die nichtstudierenden frei blieben, sondern daß manchmal vor allem die Söhne zur Myopie neigten, in anderen Familien oder einer anderen Generation der gleichen Familie aber die Töchter. Daß auch Augenärzte in ihrer Praxis diese Beobachtung hundertmal machen mußten, liegt auf der Hand. Merkwürdigerweise aber wurden sie sich der ausschlaggebenden Bedeutung dieser Beobachtung für die Frage der Entstehung der Myopie nicht bewußt. Die Beobachtung, daß man die sogenannte Disposition zur Kurzsichtigkeit ebensogut von der nicht akademisch gebildeten Mutter haben könne wie vom akademisch gebildeten Vater, ist während Dezennien viel zu wenig gewürdigt worden.

Früher freilich, als man noch nicht verwirrt war durch die Theorien der einseitigen Vertreter der Schulmyopie, hatte man für die Vererbung mehr Verständnis. Schon 1832 wußte Jüngken [5], daß in vielen Familien die Kurzsichtigkeit nur auf die Kinder des einen Geschlechtes „übergeht" und die anderen freibleiben können. Und 1843 sagt Himly [11], daß die Myopie in vielen Fällen erblich und ein Patreszieren und Matreszieren zu bemerken sei.

In den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts, zu einer Zeit also, in der man die große Bedeutung der Vererbung wenigstens für einen gewissen Teil der Fälle von Myopie nicht mehr gut bestreiten konnte, wurde die Frage nach dem Wege der Vererbung von einer Reihe von Forschern verfolgt. So sagt 1886 Leininberg [170], daß sich die Kurzsichtigkeit vom Vater häufiger fortzuerben scheine als von der Mutter. Kurz nachher berichtete Magnus über 796 Fälle von Myopie, bei denen 322 mal, d. h. in 40,5% sich Vererbung nachweisen ließ. Davon waren nach seiner Bezeichnung 264 Fälle „direkt" vererbt (d. h.

von den Eltern auf die Kinder). Von diesen 264 Fällen kamen nach Magnus

vom Vater her . . . . . 148 Fälle = 56%,
von der Mutter. . . . . 90 „ = 34 „
von beiden Seiten . . . . . 26 „ = 10 „

Auch hier würde also der Einfluß des Vaters überwiegen. Manche Forscher fanden noch Besonderheiten in den Beziehungen der verschiedenen Geschlechter in den verschiedenen Generationen. So sagt schon Cohn, der übrigens die Bedeutung der Vererbung bekanntlich ganz gewaltig unterschätzte, es scheine die Myopie von der Mutter vor allem auf die Töchter überzugehen und vom Vater auf die Söhne. Auch Magnus stellte hierüber Berechnungen an. In 238 Fällen des oben genannten Materials war nur einer von den Eltern kurzsichtig. Die Beziehungen der Geschlechter in den beiden Generationen gehen aus der nachstehenden Zusammenstellung hervor:

Vom Vater auf den Sohn . . . . . 95 mal = 40%,
von der Mutter auf den Sohn . . . . . 42 mal = 18 „
vom Vater auf die Tochter . . . . . 53 mal = 22 „
von der Mutter auf die Tochter . . . . . 48 mal = 20 „

Nach dieser Aufstellung wäre also der Einfluß der Väter auf die Refraktion der Söhne sehr viel größer als auf die Refraktion der Töchter. Die Mutter aber würde ihre Refraktion ungefähr gleich häufig auf die Kinder beider Geschlechter vererben.

Motais [211] freilich behauptet 1889 im Gegensatz hierzu ganz ausgesprochene gekreuzte Vererbung. Auf Grund von Untersuchungen von 330 Kindern und Nachfrage bei den Eltern findet er folgende Beziehungen:

Vater auf Söhne. 21%,
Vater auf Töchter . . . . . 86 „
Mutter auf Söhne . . . . . 79 „
Mutter auf Töchter . . . . . 13 „

Es geht freilich aus seiner Mitteilung gar nicht hervor, wie Motais die Fälle mit Kurzsichtigkeit beider Eltern verrechnet hat. Auf alle Fälle steht diese ausgesprochen gekreuzte Vererbung mit den Erfahrungen anderer Forscher im Widerspruch. So nähern sich auch die Berechnungen Schlesingers [332] eher denen von Magnus. In 107 Fällen war nur einer von den Eltern kurzsichtig. Für diese 107 Kinder fand Schlesinger folgende Beziehungen:

Vater auf Sohn . . . . . 38 mal = 35%,
Vater auf Tochter . . . . . 35 mal = 33 „
Mutter auf Sohn . . . . . 19 mal = 18 „
Mutter auf Tochter . . . . 15 mal = 14 „

Im Sinne der gekreuzten Vererbung könnte eine Mitteilung von Pfalz gedeutet werden [399], vielleicht auch eine weitere von Worth, der auf 33 Fälle von Belastung von der Vaterseite her 104 mal Belastung von der Mutterseite her fand.

Pfalz hält die Bedeutung der Mutter für die Vererbung der Myopie für viel wichtiger als die des Vaters. Wenn nicht — wie fast immer in der Vererbungsforschung — eine ganz allgemeine statistische Unzulänglichkeit des verwendeten Materials Schuld ist an seinen Ergebnissen, so könnte man ja vielleicht seinen Schluß im Sinne der gekreuzten Vererbung deuten. Denn bei seinen Untersuchten waren viel mehr Knaben als Mädchen. Bei der gekreuzten Vererbung müssen natürlich in einem solchen Falle mehr Mütter in Frage kommen als Väter.

Allein ich halte viel darauf, daß alle derartigen Untersuchungen und Berechnungen in ihrer Beweiskraft ja nicht überschätzt werden. Es bestehen auch nicht die geringsten Aussichten, diesen schwierigen Einzelfragen des Vererbungsproblems beizukommen, solange man nicht einmal im klaren ist über den Begriff der Vererbung und Vererbung oder erbliche Belastung einfach dann annimmt, wenn ein weiteres Familienglied kurzsichtig ist oder dann ausschließt, wenn Kurzsichtigkeit bei beiden Eltern fehlt. Auf diesem Wege ist eine Abklärung der Vererbungsfrage und ihrer Einzelheiten überhaupt gänzlich ausgeschlossen. Ich stehe nicht an zu behaupten, daß in einer Familie mit kurzsichtigen Kindern die Vererbung von der Mutterseite herkommen kann, obwohl die Mutter selbst emmetrop ist und nicht von der Vaterseite herkommen muß trotz der Kurzsichtigkeit des Vaters.

Ich kann nicht unterlassen, noch auf einen Umstand hinzuweisen, der für die angeblich größere Bedeutung der Väter in der Vererbung der Myopie (Cohn, Erismann, Leininberg, Magnus, Schlesinger u. A.) sehr wichtig ist. Ich meine die ungleichen Aussichten zuverlässiger Ergebnisse bei der Nachfrage der elterlichen Refraktion. Es ist einleuchtend, daß bei der größeren Abneigung der Frauen für Ferngläser, bei der viel geringeren Notwendigkeit ihrer Verwendung im praktischen Leben, bei dem Fehlen zufälliger Entdeckung der Myopie wie z. B. anläßlich der militärischen Untersuchung der männlichen

Bevölkerung, die Aussichten für die anamnestische Erforschung des Refraktionszustandes für beide Geschlechter sehr ungleich sind, daß eine ungleich größere Zahl mütterlicher Myopien dem Untersucher entgehen werden. Das ist ebensowenig genügend berücksichtigt worden wie ein weiterer Umstand, der ebenfalls die Myopie der Väter oft entdecken, die Frage nach der Refraktion bei den Müttern aber nicht entscheiden läßt: ich meine den Altersunterschied der Eltern. Die Untersuchungen der Kinder fallen zum großen Teil gerade in das Alter der Eltern, in dem schon sehr häufig bei dem im allgemeinen um mehrere Jahre älteren Vater die Presbyopie eingesetzt hat, während die Mutter außerordentlich oft noch unter diesem Alter steht. Da nun das Verhalten den zu erwartenden Arbeitsbrillen gegenüber bei solchen Nachforschungen mit Recht eine große Rolle spielt, so ist klar, daß gerade Aussagen dieser Art für den Vater viel häufiger verwendbar sein werden, als für die jüngere Mutter. Nun beziehen sich aber alle derartigen Zusammenstellungen eben nur auf die positiven Fälle und sie lassen alle fraglichen beiseite. Wenn nun mangelnde Angaben, wie das nicht selten ohne weiteres geschehen ist, erst noch als direkt negative verrechnet werden, so ist das scheinbare Überwiegen der kurzsichtigen Väter nicht verwunderlich. Daß wirklich wesentlich mehr myopische Väter bestehen als myopische Mütter, ist schon deshalb ganz unwahrscheinlich, weil ja die Myopieziffer für beide Geschlechter unter den gleichen Lebens- und Untersuchungsbedingungen so ziemlich die gleiche ist.

Über die Frage der Bedeutung der Vererbung nach den verschiedenen Myopieformen und Graden haben sich eine ganze Reihe von Forschern geäußert. Es kann aber nicht befremden, daß bei dem schwankenden Fundamente, auf dem die ganze Hereditätsstatistik aufgebaut wurde, nicht viel Überzeugendes herauskommen konnte. Auf einzelne irrtümliche Auffassungen muß aber doch noch kurz eingegangen werden.

Wenn z. B. Tscherning für die verschiedenen Grade und damit nach seiner Meinung auch für die verschiedenen Arten von Kurzsichtigkeit die Bedeutung der Heredität ganz verschieden einschätzt, so ist dagegen vor allem zu sagen, daß eben die Abgrenzung nach Graden überhaupt rein willkürlich ist. Da Tscherning die geringen Grade aus der Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten entstehen läßt, so ist seine Ansicht, gerade diese geringen Grade seien unabhängig von der Vererbung, ganz unverständlich, da doch eben diese Entstehungs-

art gebieterisch auf Vererbung weist. Wenn er dann für die mittleren Grade die Vererbung wieder höher einschätzt, für die hohen Grade aber wieder weniger, so kommt das eben einfach einem Verzicht auf die Lösung des ganzen Myopieproblems gleich, da die wichtigste Einzelfrage — eben die Frage nach der Vererbung — im Ernst doch nicht auf eine solch schwankende Weise behandelt werden kann.

Schmidt-Rimpler[155] suchte die erbliche Belastung für die verschiedenen Stärkekategorien der Myopie festzustellen, wie aus den folgenden Zusammenstellungen ersichtlich ist:

I. Myopie,	1—3 Dioptrien	53,8%,
„	3—6 „	57,5 „
„	6—8 „	62,1 „
„	mehr wie 8 Dioptrien . . .	88,2 „
II. Myopie,	bis 6,0 Dioptrien	48,3%,
„	über 6,0 „	64,8 „

Sein Schluß: „Hieraus folgt, daß bei der Entwicklung der höheren Grade von Kurzsichtigkeit auch die Erblichkeit eine Rolle spielt", ist freilich sehr bescheiden und das mindeste, was sich aus solchen Zahlen schließen läßt. Der Schluß muß — hauptsächlich auch mit Rücksicht auf die enge Fassung des Begriffes der Vererbung durch Schmidt-Rimpler — ganz anders lauten!

Auch Straumann[186] sucht einen Beitrag zu dieser Frage zu geben. Seine Art der Zusammenstellung ist aber hierzu gänzlich ungeeignet, da er ausrechnet, wieviel von den hereditären Fällen auf die einzelnen Stärkekategorien entfallen, was natürlich gar nicht von der Heredität abhängt, sondern von der Häufigkeit der verschiedenen Grade bei den als hereditär bezeichneten Fällen.

Eine Reihe von Ergebnissen derartiger Untersuchungen sind schon in der allgemeinen Vererbungsstatistik mitgeteilt worden. Fast immer kehrt die Ansicht wieder, daß die Vererbung für die höheren Grade wichtiger sei als für die niederen. Daß indessen auch das Umgekehrte behauptet wird, zeigt so recht deutlich die ganze Unzulänglichkeit all dieser Hereditätsforschungen.

Der Grund, warum scheinbar die Myopie höherer Grade häufiger ererbt ist als die niederer, ist ein außerordentlich einfacher. Die ganze Täuschung — denn eine solche ist es in Wirklichkeit — beruht vor allem darauf, daß der Nachweis der Ver-

erbung mit zunehmendem Grade der elterlichen Myopie naturgemäß immer leichter und vollständiger wird. Wenn wir auch noch so wenig Sicheres wissen über die Gesetze der Vererbung — soviel ist doch ganz klar, daß im allgemeinen zu stark kurzsichtigen Eltern wieder die stark kurzsichtigen Kinder gehören, zu schwach kurzsichtigen Eltern aber wieder die schwach kurzsichtigen Kinder. Da sich nun bei der starken Kurzsichtigkeit der Eltern auf dem Wege der Nachfrage viel mehr Fälle sicher feststellen lassen als bei schwachen Graden, so ist einleuchtend, daß der Nachweis elterlicher Myopie bei stark kurzsichtigen Kindern viel häufiger positiv ausfallen wird. Zudem kommt die Erfahrung, daß die höheren Grade der Kurzsichtigkeit — vielleicht mit Ausnahme der ganz hochgradigen Fälle — vor allem in den Kreisen der Gebildeten sich häufen. Damit wächst aber wiederum die Aussicht, der elterlichen Myopie eher auf die Spur zu kommen. Und da nun diese Kreise sich unter sich wieder verheiraten, so wird auch öfter der Fall eintreten, daß sich die Myopie bei beiden Eltern einstellt, was noch einmal den Nachweis der Heredität erleichtern muß.

Alle derartigen Untersuchungen gehen aber von viel zu engen Voraussetzungen aus: meistens handelt es sich überhaupt nur um die Frage der Häufigkeit kurzsichtiger Eltern bei Kurzsichtigkeit der Kinder. Die Beantwortung solcher Fragen ist ohne Zweifel sehr wertvoll. Allein es ist durchaus falsch und ganz unzulässig, auf diese Weise einen Prozentsatz vererbter Fälle von Kurzsichtigkeit auszurechnen und diese Fälle den selbsterworbenen gegenüberzustellen. Zum Studium der Vererbungsgesetze gehört vor allem eine grundsätzlich richtigere Auffassung des Begriffes der Vererbung. Man muß sich freimachen können von der Meinung, nur das sei ererbt, was man bei den Eltern oder allenfalls noch bei den Großeltern nachweisen könne. Wenn in einer Familie ein Talent sich scheinbar ganz plötzlich zeigt, so ist das eben gewöhnlich nur Schein. Die genauere genealogische Forschung hat uns gelehrt, solche Fälle besser zu verstehen als früher. Deshalb ist die Vererbung weder sprunghaft noch lauenhaft, wie man etwa hören kann. In Wirklichkeit gibt es hierbei weder Zufälligkeiten noch Laune. Mit der Vereinigung zweier Keimplasmen sind die Voraussetzungen für die Vererbung bestimmt. Was dabei obsiegt, hängt deshalb noch lange nicht von Zufälligkeiten ab, weil wir die wahren Ursachen nicht zu erkennen vermögen, denn auch hierbei herrschen die Gesetze der Kausalität.

Mosaikvererbung und intermediäre Vererbung.

Niemand ist erstaunt darüber, daß zwei möglichst gleichartige Eltern Kinder haben, die ihnen auffallend gleichen. So wunderbar das an sich auch sein mag, es ist etwas so Fundamentales im Werden der organischen Gebilde, daß man damit rechnet wie mit einer selbstverständlichen Voraussetzung. Ungleich schwieriger aber werden die Dinge bei großer Verschiedenheit der Eltern. Daß von zwei sehr großen Eltern sehr große Kinder zu erwarten sind, von zwei sehr kleinen Eltern aber auch sehr kleine Kinder, ist also — vorläufig ohne Berücksichtigung der latenten Vererbung — einleuchtend. Wie aber stellt sich die Prognose bei sehr ungleich großen Eltern? Offenbar sind hier ohne weiteres verschiedene Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Und die Erfahrung zeigt, daß die beiden in erster Linie in Betracht kommenden Fälle wirklich auch eintreten: daß nämlich die Kinder entweder sehr groß oder sehr klein sein oder aber Mittelgröße zeigen werden. Im ersten Falle sprechen wir von alternierender, im zweiten von intermediärer Vererbung. Daß die Verhältnisse wegen der Latenz der Merkmale im Grunde viel komplizierter sein können, als es den Anschein hat, wollen wir hier gänzlich außer acht lassen und wirklich annehmen, es handle sich nur um Übertragung der bei den Eltern sichtbaren Merkmale.

Wir können hier leider auf die außerordentlich interessanten und wichtigen neueren Arbeiten über die Vererbungsträger nicht eingehen. Manches, was in den letzten Jahren in diesem Forschungsgebiete gefunden wurde, kann in Zukunft überholt und umgestaltet werden. Allein das müssen wir aus allen den neueren einschlägigen Arbeiten als sicher festgestellt entnehmen, daß die Modalitäten der Vermischung von zwei Vererbungsmassen, die wohl in den Chromosomen zu suchen sind, die Hauptquelle sowohl von Gleichheit als von Verschiedenheit der einzelnen Merkmale sich folgender Generationen oder von Geschwistern bedingen. Die ererbten Eigenschaften brauchen also durchaus nicht immer eine genaue Wiederholung von Eigenschaften des einen oder des anderen Aszendenten zu sein, wie die laienhafte Annahme beim Begriff der Vererbung sich meistens denkt, sondern es können ganz neue Erscheinungen vererbt, d. h. durch Vererbung bedingt sein, indem sie ein Produkt ungleichartiger Merkmale der beiden Eltern darstellen. Niemand wird in der Tat daran zweifeln, daß ein Maultier zu seinen Eigenschaften nur deshalb kommen kann,

weil es ein Abkömmling von Pferd und Esel ist, und doch ist es eben weder das eine noch das andere. Oder eine rotweiß gefleckte Blüte verdankt dieses Farbenspiel ihren Eltern auch dann, wenn diese selbst rein rot und rein weiß waren.

Wenn es nun Merkmale gibt, die sich aus den entsprechenden Merkmalen der Eltern gewissermaßen als Resultanten ergeben, so haben wir andererseits Beobachtungen zur Genüge, die wieder eine große Selbständigkeit der Merkmale verraten. Ein junges Individuum gleicht nicht seiner Gesamterscheinung nach dem einen der Eltern, oder weicht nicht in seiner Gesamterscheinung von beiden bis zur Unkenntlichkeit ab, sondern es vereinigt außerordentlich oft ganz ausgesprochene Züge der einen Seite mit ebenso sicheren Zügen der anderen Seite. „Vom Vater hab ich die Statur, des Lebens ernstes Führen, vom Mütterchen die Frohnatur und Lust zu fabulieren."

Dazu kommt noch ein Drittes. Jedes biologische Merkmal hat sein individuelles Variationsgebiet, wie die Variationsstatistik überzeugend dargetan hat. In der Tat weichen scheinbar außerordentlich übereinstimmende Merkmale bei genauerem Zusehen sehr wesentlich unter sich ab und bilden Variationskurven mit mehr oder weniger ausgeprägtem Zentrum und gleichmäßig abfallenden Schenkeln. Ein typisches Beispiel werden wir in der Hornhautrefraktion kennen lernen.

Wir sehen also, daß Merkmale bei Nachkommen folgende Typen zeigen können: Vermischung beider elterlichen Eigenschaften zu einer Mischeigenschaft (intermediäre Vererbung), Zusammenstellung von reinen Eigenschaften beider Seiten (Mosaikvererbung) und Veränderungen der übernommenen Eigenschaften des einen oder des anderen von den Eltern durch individuelle Variabilität (abgestufte Vererbung). Es ist leicht einzusehen, daß die Unterscheidung zwischen der I. und III. Gruppe oft nicht möglich sein wird. Man wird es einer Eigenschaft, die bei den Eltern nur dem Grade nach verschieden war und die individuell variieren kann, nie ansehen können, ob bei den Nachkommen ein zwischen den elterlichen Graden liegender kindlicher Grad durch intermediäre Vererbung oder durch Vererbung von der einen elterlichen Seite her mit individueller Variation entstanden ist. Diese Schwierigkeit muß in der Tat die Verfolgung von Vererbungsregeln außerordentlich erschweren. Und dieser Fall wird gerade auch für die Refraktionen zutreffen. Es haben sich denn auch schon oft Autoren gewundert über die ganz verschiedenen Grade kindlicher Myopie unter Geschwistern bei Myopie der Eltern,

während sie eben bei Annahme erblicher und nicht individueller Gründe eher Gleichheit erwartet hätten. Allein es setzt uns für diese Erscheinung durchaus nicht der Mangel einer Erklärung in Verlegenheit, sondern viel eher die Auswahl zwischen einer ganzen Reihe von möglichen Quellen dieser Erscheinung. Die Begriffe der intermediären Vererbung, der Mosaikvererbung, der individuellen Variabilität genügen vollauf zur Erklärung selbst großer Verschiedenheiten zwischen Geschwistern. Daß dazu noch ganz andere Möglichkeiten kommen, wird sich aus der Besprechung der latenten Vererbung ergeben.

Allein auch dann, wenn nur einer von den Eltern kurzsichtig ist, der andere aber emmetrop, kann aus dem geringeren Grade beim Nachkommen nicht ohne weiteres auf intermediäre Vererbung geschlossen werden. Und doch wäre es so wünschenswert, in dieser Frage klar zu sehen. Wie gerne wüßten wir, welchem Schicksal ein einmal kurzsichtig gewordenes Auge im Laufe der folgenden Generationen entgegengeht. Wie wichtig wäre es für allfällige Regenerationsbestrebungen zu wissen, ob durch Vermischung ungleichartiger Refraktionszustände mittlere Formen zu erwarten sind, oder ob Abweichungen ihre vollständig selbständige Weiterentwicklung haben, die zwar infolge der Variabilität vielleicht wieder zur Norm führen, mit der gleichen Wahrscheinlichkeit sich davon aber ebensogut immer weiter entfernen könnte. Es gibt Leute mit Weltanschauungen, die für derartige Fragen wenig oder gar kein Verständnis übrig haben. Es gibt aber auch andere, die überzeugt sind, daß eine unserer vornehmsten Aufgaben als denkenden und vergänglichen Wesen darin bestehen muß, die menschliche Organisation nicht durch ungeeignetes Verhalten zu schädigen. Und diese anderen, die in das Entstehen und Vergehen von Eigenschaften nicht nur, sondern von ganzen Wesen einen ersten Einblick getan haben, können es nicht dem Zufall überlassen, ob das köstlichste Sinnesorgan des Menschen Gefahren entgegengeht oder nicht. Sie müssen es vielmehr als ihre Pflicht betrachten, den Gesetzen der Vererbung auf die Spur zu kommen und die menschliche Handlungsweise diesen Gesetzen anpassen. Bis dahin hat es freilich noch gute Weile.

Ein wichtiger Punkt in diesem Problem ist nun gerade die Frage nach der Mosaikvererbung, der intermediären Vererbung, der abgestuften Vererbung. Wir sollten dazu kommen, diese Formen auseinanderhalten zu können und den Anteil jedes Faktors und die Bedingungen zu seiner Wirksamkeit verstehen zu lernen.

Inzwischen wollen wir uns bescheiden an das halten, was uns unsere heutigen Kenntnisse zu beantworten gestatten, d. h. wir wollen versuchen, aus dem zurzeit vorliegenden Material wenigstens einen Einblick zu bekommen in die grundsätzliche Frage nach dem Vorhandensein der genannten verschiedenen Arten von Vererbung.

Tierzüchter kennen die Mosaikvererbung sehr wohl, indem sie z. B. gewisse Kreuzungen von Warmblut und Kaltblut in der Pferdezucht verwerfen, weil das Temperament der Mischlinge sich anders mischt als die anatomischen Verhältnisse der Muskeln und der Gelenke der Extremitäten, so daß diese den Zumutungen des Temperaments nicht gewachsen sind und sich vorzeitig abnutzen. Solche Vermischungen ganz ungleichartiger und anatomisch sehr wenig zusammenhängender Merkmale sind ja beim Menschen in jeder Familie zu finden. Allein wir können beim Menschen ohne weiteres viel enger verbundene Merkmale sich lösen und anders verbinden sehen. Niemand wird daran zweifeln wollen, daß die Farbe der Regenbogenhaut durch die Vererbung bestimmt wird. Große anthropologische Massenuntersuchungen haben ergeben, daß die Regenbogenhautfarbe durch Jahrhunderte und Jahrtausende ein Indikator für die Abstammung bilden kann. Allein es wäre sicher ganz unrichtig — immer ohne Berücksichtigung der latenten Vererbung —, aus der Vererbung der Irisfarbe schließen zu wollen, nun habe ein bestimmtes Individuum alle Eigentümlichkeiten seiner Augen von der Seite, von der sich diese Irisfarbe herleiten läßt. Wir kennen typische Beispiele von ungleicher Farbe der Regenbogenhäute bei Kindern und ihren Müttern, in welchen andere Merkmale, sagen wir Hypermetropie oder Astigmatismus, um der Myopie aus dem Wege zu gehen, trotzdem wieder auf die Mütter hinweisen. Damit wären wir aber bei der Mosaikvererbung innerhalb eines einzelnen Organes angelangt, und da drängt sich denn naturgemäß die Frage auf, was eigentlich ein Merkmal oder eine Vererbungseinheit sei, ob es sich dabei um Systeme, Organe, Gewebe, Funktionen, einzelne Dimensionen usw. handle.

Wir können auf diese sehr wichtige und sehr interessante Frage natürlich hier nicht näher eingehen. Allein gerade für das Auge müssen wir ganz offenbar unter das Gesamtorgan hinuntergehen. Es ist nicht allzu selten, überraschende und durchaus überzeugende Beispiele hierfür zu finden. So treffen wir manchmal auf ganz extreme Hornhautkrümmungen, die von der einen Seite herkommen, da der andere von den Eltern gerade das entgegengesetzte Extrem aufweist, und damit sind Irides von der aus-

gesprochenen Farbe der anderen Seite verbunden. Freilich ist auch hier eine sichere Entscheidung über die Herkunft der einzelnen Merkmale wegen der Latenz der Merkmale nur vermittelst Ahnentafeln möglich. Aber auch beim Überspringen von einer oder mehreren Generationen ist eben eine Verbindung der verschiedenen Merkmale einmal eingetreten und hat eine frühere Verbindung einmal gelöst werden müssen, da wir alle Farben mit allen Hornhautkrümmungen sich verbinden sehen.

Da wir nun wissen, daß in einem kindlichen Auge sich grundsätzlich Eigenschaften beider Eltern verbinden können, so steht gar nichts im Wege, auch an die Möglichkeit einer Verbindung der Hornhautkrümmung des Vaters mit der Achsenlänge der Mutter zu denken. Wir werden die außerordentliche Ergiebigkeit einer solchen Kombination für die Variabilität der Gesamtrefraktion später genauer ausführen. Auf alle Fälle ist schon jetzt soviel klar, daß diese Art Mischung vorkommt, wie wir oben schon betont haben. Denn wie es Kinder gibt, die mit ihrer Irisfarbe nach der einen Seite hinweisen, mit einer Hypermetropie aber nach der anderen, so gibt es auch Beispiele, bei denen die Hornhautkrümmung und die Hypermetropie sich mosaikartig vererben. Das setzt aber eben eine Vermischung der Hornhautwölbung der einen Seite mit der Achsenlänge der anderen voraus.

Ob wir den Gründen einer solchen Vermischung je auf die Spur kommen, mag ja füglich bezweifelt werden. Die Tatsache aber steht fest und läßt sich durch geeignete Untersuchungen schlagend nachweisen.

Daß sowohl die Hornhautrefraktion als der Hornhautastigmatismus durch Vererbung bestimmt werden, habe ich in mehreren Arbeiten einwandfrei nachgewiesen. Das folgende Beispiel möge zeigen, wie unabhängig beide Merkmale sind.

	Hornhautrefraktion	Hornhautastigmatismus
Vater	43,0 Dioptrien	0,25 Dioptrien
Mutter	39,75 „	3,5 „
Sohn B.	40,75 „	3,25 „
Sohn F.	43,75 „	4,0 „

Während also beim einen Sohn beide Merkmale mit den mütterlichen übereinstimmen, folgt der andere Sohn in der Hornhautrefraktion seinem Vater, im Astigmatismus aber der Mutter.

Ein weiteres Beispiel soll die unabhängige Vererbbarkeit von allgemeiner Refraktion und Hornhautrefraktion dartun.

Vater	emmetrop	HH-Refr. 39,5 D.
Mutter	5 D. myop	HH-Refr. 43,0 D.
I. Tochter	emmetrop	HH-Refr. 43,5 D.
II. Tochter	3 D. myop	HH-Refr. 39,75 D.

Daß in einem solchen Falle nicht etwa die Ungleichheit der Hornhautrefraktion die sphärische Refraktion bedingt, ist einleuchtend. Denn es ist ja gerade die Tochter mit der flacheren Hornhaut kurzsichtig. Ja wenn wir bedenken, daß die stärker kurzsichtige Mutter eine höhere Hornhautrefraktion besitzt als die schwächer kurzsichtige Tochter, so kann man daraus gerade auf eine recht weitgehende Übereinstimmung ihrer Achsenlängen schließen. Ganz offenbar hat also die I. Tochter ihre Hornhautrefraktion von der Mutter. Nicht aber auch die Achsenlänge, sonst müßte sie ja kurzsichtig sein. Und die II. Tochter verdankt ebenso deutlich ihre Hornhautrefraktion dem Vater, nicht aber die Achsenlänge, sonst müßte sie emmetrop sein.

Ein drittes Beispiel berücksichtigt auch die Irisfarbe.

Mutter und Sohn zeigen die ungewöhnliche Kombination von Kurzsichtigkeit und Strabismus convergens. Niemand wird in einem solchen Falle Vererbung verneinen wollen. Der Vater ist emmetrop und schielt nicht. Nun hat die Mutter ganz dunkelbraune Augen, der Sohn aber hellblaue wie sein Vater.

Ein viertes Beispiel möge noch eine andere Verbindung von Merkmalen zeigen.

Zwei Geschwister haben ganz außerordentlich kleine Hornhäute (etwas weniger wie 10 mm) und ziemlich übereinstimmende Hornhautkrümmung. Das eine hat ausgesprochen blaue, das andere ausgesprochen braune Irides.

Diese wenigen Beispiele, die sich natürlich bei einem sorgfältig angenommenen großen Material beliebig vermehren ließen, zeigen deutlich genug, wie die erblichen Merkmale Hornhautrefraktion, Hornhautastigmatismus, Hornhautgröße, Achsenlänge, Irisfarbe sich lösen und unabhängig vererben können, daß also die Mosaikvererbung am menschlichen Auge eine große Rolle spielt.

Intermediäre Vererbung.

Auch an dem Bestehen der intermediären Vererbung kann, wie gesagt, nicht gezweifelt werden. Wenn Bastarde zwischen Weißen und Negern, die Mulatten, eine Färbung der Haut haben, die zwischen der der beiden Eltern in der Mitte steht, so muß die Erscheinung doch wohl als intermediäre Vererbung bezeichnet

werden. Mischt sich nun ein solcher Mulatte in Zukunft wieder mit der weißen Rasse und ebenso seine Nachkommen, so werden die folgenden Generationen immer heller, sie bilden also jedesmal eine Zwischenstufe zwischen dem Weißen und dem Mischling.

Die Beobachtung zeigt nun, daß solche Abkömmlinge, denen man der Hautfarbe nach ihre gemischte Abstammung durchaus nicht mehr ansieht, die also wieder vollständig als Weiße gelten können, noch einzelne Merkmale ihrer gemischten Abstammung erhalten haben, z. B. einen gewissen Grad von Prognathismus, der sogar so deutlich sein kann, daß Fachleute den Mischling aus dem weißen Gesicht heraus sofort sollen erkennen können. Wenn dem so ist, so hätten wir hier einen typischen Fall von der Selbständigkeit der Merkmale, außerdem aber gleichzeitig intermediäre und Mosaikvererbung.

Aus dem ungleichzeitigen Verschwinden der einzelnen auf die einstige Vermischung mit der schwarzen Rasse hindeutenden Merkmale — Hautfarbe, Prognathismus usw. — ergibt sich auch, daß gewissermaßen die Wertigkeit der einzelnen Merkmale verschieden sein muß. Das ist nicht verwunderlich, da die morphologische und wohl auch die physiologische Bedeutung, das phyletische Alter, der Grad der Verschiedenheit bei den Eltern und wohl noch eine Reihe anderer Faktoren bestimmend einwirken dürften. Man wird gut tun, sich an solche Eigentümlichkeiten der Mischlinge zu erinnern, wenn man sich Rechenschaft geben will über die Häufigkeitsverhältnisse der Refraktionsanomalien bei Mischlingen.

Latente Vererbung.

Wir haben soeben mehr wie einmal die Einschränkung machen müssen: „ohne Berücksichtigung der latenten Vererbung". In der Tat ist diese latente Vererbung für das Verständnis des ganzen Vererbungsproblems von der allergrößten Wichtigkeit. Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß Kinder ihren Großeltern wenigstens in einzelnen Merkmalen mehr gleichen als ihren Eltern. Wir denken dabei nicht etwa nur an jene Fälle, bei denen der Wechsel des Geschlechtes vielleicht die Hauptursache dieser Erscheinung bildet, wo ein Enkel mehr seinem Großvater mütterlicherseits gleicht als seiner Mutter, oder an die bekannte Beobachtung, daß Söhne oft dem Onkel mütterlicherseits, Töchter der Tante väterlicherseits gleichen. Auch bei einer Reihe männlicher Deszendenten kann der Enkel auffallend mehr an seinen Großvater erinnern als an seinen Vater.

Die Selbständigkeit der Merkmale bringt es auch mit sich, daß die einen Eigenschaften gleich in der folgenden Generation sich wieder zeigen, andere aber erst bei Kindeskindern. Deshalb können sich Väter und Söhne in einzelnen Richtungen ganz außerordentlich gleichen und die Söhne dennoch Eigenschaften der mütterlichen Seite aufweisen, die diese als Frau selbst nicht haben kann und die auf den Großvater mütterlicherseits zurückgehen. Es liegt auf der Hand, welche Fülle von Kombinationen sich aus diesen Möglichkeiten ergeben muß und wie schwer es für die Hereditätsforschung oft sein muß, Gesetze des Ganges der Vererbung herauszufinden.

Nachdem die leider lange Zeit völlig vergessenen Untersuchungen des Brünner Augustinerpaters Gregor Mendel[19] vor etwas mehr wie einem Jahrzehnt wieder der Vergessenheit entrissen worden waren, begann eine neue Epoche in der Vererbungsforschung. Tschermack[333], Correns[327, 391], Lang[432] und andere Naturforscher prüften an Pflanzen und Tieren die Mendelschen Regeln nach und gelangten grundsätzlich zu den gleichen Ergebnissen.

Natürlich ist eine Übertragung der Erfahrungen dieser experimentierenden Forscher auf den Menschen nicht ohne weiteres zulässig. Erst genaue Nachprüfungen am Menschen selbst können zeigen, ob auch für ihn die Spaltungsregeln Mendels Geltung haben. Es sind auch bereits eine Reihe von Forschern in dieser Richtung tätig. Auf alle Fälle aber hat durch die Mendelschen Untersuchungen das Verständnis für die latente Vererbung, für das Überspringen von Generationen ganz außerordentlich viel gewonnen, da eben Mendel nicht mit der Tatsache der latenten Vererbung sich zufrieden gab, sondern eine Reihe von bestimmten Vererbungsregeln aufstellte, die ja inzwischen Gemeingut aller biologisch Gebildeten geworden sind.

Daß eine latente Vererbung gerade auch am Auge mit Sicherheit behauptet werden darf, ist übrigens an einem klassischen erblichen Merkmal schon vor langen Jahren bewiesen worden. Es gibt in der Tat kaum ein schlagenderes Beispiel als die Farbenblindheit. Wenn eine farbentüchtige Mutter als Tochter eines farbenblinden Vaters diesen Zustand auf ihre Söhne überträgt und sich dieser Wechsel immer und immer wieder von neuem nachweisen läßt, so beruht das eben auf der Möglichkeit der latenten Vererbung. Zwanzig und mehr Jahre trägt die Mutter die Möglichkeit in sich, ein Merkmal, das bei ihr nur potentiell existiert, und das sie durch ein winziges bißchen Keimsubstanz

von der Vaterseite her einst als Erbgut erhalten hat, auf ihre männlichen Nachkommen zu übertragen. Ob wir diesen Vorgang je wirklich verstehen können oder nicht, ist dabei natürlich ganz gleichgültig. Die Tatsache aber kann nicht bestritten werden.

Für einen Zustand wie die Farbenblindheit, der sich so streng an ganz bestimmte Vererbungsregeln hält und so außerordentlich typisch ist in seinem ganzen Verhalten, genügt die einfache Beobachtung, um zum sicheren Schlusse zu kommen: hier liegt nur ein Ausdruck von Vererbung vor. Bei anderen Merkmalen aber, bei denen möglicherweise noch individuelle Entstehungsursachen mitgewirkt haben könnten, liegt die Entscheidung nicht so ganz auf der Oberfläche. Und zu diesen gehört nun eben auch die Myopie. Wer sich aber reiflich überlegt, daß doch auch das Entstehen und die Vererbung von Hypermetropie, von Emmetropie und von Astigmatismus zu erklären sind und die Refraktionsfrage sich durchaus nicht im Myopieproblem erschöpft, dem wird die Übertragung der Erfahrungen an anderen Merkmalen auch auf die Refraktion viel weniger Bedenken zu erregen vermögen.

Geben wir nun grundsätzlich die potentielle Vererbung mit Überspringen einer Generation zu, so steht kein vernünftiger Grund im Wege, warum die Latenz nun gerade an e i n e Generation gebunden sein sollte. Wenn M e n d e l die aus einer Mischung von weiß und rot blühenden Erbsen entstandenen rotblühenden Exemplare durch Inzucht weiter züchtete, so zeigten sich immer neben den zahlreicheren rot blühenden weniger zahlreiche weiß blühende Nachkommen. Auch in späteren Generationen kam also aus der einstigen Vermischung mit einem weiß blühenden Ahnen das rezessive Merkmal der weißen Blüte immer wieder ab und zu zur Geltung.

Nun wissen wir ja, wie gesagt, nicht, ob es sich beim Menschen ganz im allgemeinen und bei der Myopie im besonderen auch so verhält. Aber gerade weil wir es nicht wissen, müssen wir trachten, diese Lücke auszufüllen, und inzwischen durchaus Schlüsse zu unterlassen, die gegen eine solche Gesetzmäßigkeit verstoßen könnten. Wir werden daher nicht nur bei allen Vererbungsforschungen in der Refraktionsfrage weit über die Eltern hinausgehen, sondern vor allem jede negative Auskunft, jedes Fehlen eines Ahnen bis zu einer gewissen Höhe der Ahnentafel als genügend erachten müssen, um uns in den Schlußfolgerungen die größte Zurückhaltung zur Pflicht zu machen. Dann werden wir auch nicht so oft in die Lage kommen, Vererbung für einen

bestimmten Fall von Myopie sicher ausschließen zu können, wie man das in der Literatur so häufig zu lesen bekommt.

Es ist de Vries gewiß mit Recht entgegengehalten worden, daß seine Oenotheraexemplare, die ihm zu den berühmt gewordenen Züchtungsversuchen dienten und zu der Annahme der artbildenden Bedeutung der sog. Mutationen geführt hatten, wie wir sagen möchten, genealogisch. zu wenig sicher ergründet waren. Daß das Auftreten dieser Mutationen vielleicht nur scheinbar war und es sich vielmehr um ein Manifestwerden eines rezessiven Merkmales gehandelt haben könnte. Den gleichen Vorwurf muß sich natürlich jeder Augenarzt gefallen lassen, der eine Myopie in einer Familie mit myopiefreien Eltern und meinetwegen sogar Großeltern als individuell entstanden bezeichnet. Ich will damit keineswegs die de Vriesschen Mutationen mit der sog. erworbenen Myopie in eine Linie setzen. Der Vergleich bezieht sich nicht auf das Auftreten des Merkmales, sondern vielmehr auf die Unmöglichkeit des Ausschlusses eines rezessiven Merkmals.

Nun kommt aber durchaus nicht etwa nur die Ahnenkette in Betracht. Auch die übrigen Verwandten aus früheren Generationen können die Vererbung wahrscheinlich machen oder beweisen. Die kollaterale Vererbung zeigt uns deutlich genug, wie eine mit potentieller Myopie belastete emmetrope oder hypermetrope Mutter Myopie in eine bisher freie Ahnentafel hineintragen kann. Ein Beispiel möge das klarer machen. Die ganze Ahnentafel soll frei sein von Myopie. In diese Familie hinein heiratet nun eine emmetrope Frau. Und nun tritt bei den Kindern plötzlich Kurzsichtigkeit auf. Wie einfach liegen da die Dinge für den strengen Anhänger der individuellen Entstehung der Myopie. Geht man aber der Herkunft der Mutter nach, so zeigt sich sofort potentielle Belastung, indem eine ganze Reihe von Geschwistern und vielleicht auch Vater oder Mutter kurzsichtig sind. Die kollaterale Vererbung ist vor allem dann von der allergrößten Bedeutung, wenn aus irgendwelchen Gründen die Ahnenkette eine Lücke zeigt, die sich vielleicht durch Berücksichtigung von Geschwistern überbrücken läßt, obwohl eben diese Geschwister selbst nicht in die Ahnentafel hineingehören.

Aus allen diesen Überlegungen geht jedenfalls so viel mit Sicherheit hervor, daß es sehr schwer ist, Heredität auszuschließen, und daß überhaupt die Heredităts forschung nicht so naiv einfach sein kann, wie man nach den Äußerungen vieler Ophthalmologen etwa annehmen möchte. Wenn wir nicht immer und immer wieder vergebliche Arbeit tun wollen, so müssen wir uns endlich

einmal an eine korrekte Forschungsmethode auch in der Hereditätsfrage gewöhnen.

Homochrone Vererbung.

Wohl kein anderer Irrtum hat das Verständnis für die Vererbung der Myopie so sehr erschwert, als die den meisten früheren Autoren eigene Vermischung oder geradezu Verwechslung von angeboren und vererbt. Und doch hatte Darwin schon lange vor den klassischen Schuluntersuchungen den Begriff der homochronen Vererbung aufgestellt — wenn er nicht schon früher bekannt war, was sich meiner Kenntnis entzieht. Auf alle Fälle aber durfte nach Darwin darin keine Schwierigkeit mehr bestehen, ein Merkmal, das erst im individuellen Leben eintritt, als durch Vererbung bedingt zu betrachten. Da sich erbliche Einflüsse freilich nicht mehr leugnen ließen, erfand man den Begriff der „Disposition". Und man betrachtete diese Disposition nicht etwa als eine frühere Stufe der Entwicklung, deren naturgemäße Folge die spätere Myopie war, sondern man machte sich die Vorstellung, diese Disposition sei etwas vollständig von der Myopie Verschiedenes, ein Zustand, der nur die Bedingung abgebe zur Entstehung der Kurzsichtigkeit unter dem Einfluß von äußeren schädlichen Faktoren, die den nicht disponierten Augen wenig oder nichts schaden konnten.

Man gestatte einen etwas banalen Vergleich. Der Schnurrbart tritt auch nicht schon beim Neugeborenen auf. Die „Disposition", einen so und so gestalteten Schnurrbart zu bekommen, liegt natürlich in anatomischen Anlagen, die zu ihrer Zeit zur Entfaltung kommen. Das eben ist homochrone Vererbung. Bei der Myopie aber mußte nach den Autoren angeblich noch etwas dazukommen, was diese Disposition erst wirksam machen konnte.

Ausnahmen gab es freilich unter den Forschern schon sehr frühzeitig. Allein sie drangen nicht durch. Und doch darf man sich füglich wundern, warum die naturwissenschaftlich viel besser begründeten Ansichten eines Schnabel nicht mehr Anregung zu geben und in der weiteren Myopieforschung nicht tiefere Spuren zu hinterlassen vermochten. Sagt er doch schon in der Mitte der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts: „Die Augen der Neugeborenen sind einander in hohem Grade ähnlich, und aus der physiognomielosen Masse bildet sich der Reichtum der individuellen Gestaltungen erst während der Wachstumsperiode, in welcher die durch die Vererbung übernommenen Charaktere in ihrem Streben nach Entwicklung durch hinzutretende äußere Momente

gefördert oder gehindert werden. Die bleibende Gestalt des Auges kann somit von der ersten sehr verschieden sein, wiewohl sie in dieser bereits enthalten ist."

Schnabel glaubt also schon bei gleichem Ausgangspunkt spätere Verchiedenheiten auf angeborene Ursachen zurückführen zu dürfen. Nachdem uns aber die Untersuchungen an Neugeborenen gezeigt haben, daß die von Schnabel vorausgesetzte hochgradige Ähnlichkeit der Augen Neugeborener gar nicht besteht, daß gerade umgekehrt schon gleich nach der Geburt die Augen außerordentlich stark von einander abweichen in ihrer Refraktion, dürfen wir die Richtigkeit des Schnabelschen Schlußsatzes erst recht anerkennen. Auch die Farbe der Regenbogenhaut oder der Haupthaare ändert sich bekanntlich im Laufe des Wachstums außerordentlich häufig. Ob eine solche Veränderung schon im ersten Jahre erscheine oder erst im zehnten, ist aber grundsätzlich gleichgültig. So tritt auch die sicher auf erblicher Grundlage beruhende Myopie zu ganz ungleicher Zeit auf. Vielleicht läßt sich im Laufe eingehenderer Forschungen hieraus einst ein Schluß ziehen auf das Alter der Anomalie in einer bestimmten Familie. Wir wissen es eben noch nicht. Aber deshalb kann die Heredität nie angezweifelt werden, weil das Auge erst einige Jahre hindurch emmetrop oder gar hypermetrop war.

Es ist ganz unbegreiflich, wie man verlangen konnte, das menschliche Auge müsse gleich nach der Geburt die endgültige Form haben, während doch der ganze übrige Körper erst nach langer Entwicklung zu einem Abschlusse gelangt. Man wende nicht etwa ein, es handle sich nicht um die Größenverhältnisse, die ja natürlich erst beim ausgewachsenen Menschen die endgültigen sein können. So wachse natürlich z. B. auch das Herz noch ganz bedeutend, allein es besitze eben gleich von Anfang an die schließliche Funktion. Das Auge könnte also durchaus ebensogut wachsen, und trotzdem könnten die in den verschiedenen Lebensabschnitten ganz ungleichen optischen Komponenten immer so zusammenstimmen, daß die gleiche mittlere Refraktion gesichert bliebe. Ohne Zweifel kann man sich ein solches Auge denken. Aber nun zeigt eben die Erfahrung, daß wenigstens für die Augen der am besten untersuchten Kulturnationen diese ideale Entwicklung gerade nicht besteht, daß zum ersten schon die Neugeborenen von einer mittleren und für alle gleichen Refraktion weit entfernt sind, und daß ferner auch ganz abgesehen von der Kurzsichtigkeit, für die man individuelle Gründe in die vorderste

Linie stellen will, auch der Grad des Astigmatismus und der Hypermetropie sich während des Wachstums in weiten Grenzen ändern. Entweder ist also die Zumutung an die Natur, ein solches Auge zu schaffen, zu groß, oder sie ist überhaupt nicht nötig. Die Natur schafft eben nicht einer theoretischen Definition zuliebe. Das Herz freilich konnte von Anfang an nicht anders sein, als ausgerüstet mit einer vollkommenen Funktion, weil schwere Abweichungen sich mit dem Leben ganz einfach nicht vertrugen und ausgeschieden worden wären. Das ist bei einem in jedem Augenblicke lebenswichtigen Organ geradezu selbstverständlich. Ganz anders aber bei einem Organe, das seine individuumerhaltende Probe erst später oder gar nie abzulegen hatte.

Der Zustand im Moment der Geburt ist für die Vererbungsfrage bei weitem nicht von der Bedeutung, die ihm viele Forscher offenbar beilegen. Durch die Vermischung der beiden Keimplasmen ist die Grundlage für die Vererbung gelegt. Der im allgemeinen ungefähr gleich große Einfluß, den der nach der Konzeption sofort von jeder weiteren Beeinflussung ausgeschlossene Vater auf diese Vererbung hat, beweist deutlich genug, wie wenig Spielraum dem späteren Leben in Bezug auf die Vererbung von der einen oder von der anderen Seite noch übrig bleibt. Freilich wissen wir ja nicht, warum im einen Falle das väterliche Keimplasma obsiegt und im anderen das mütterliche. Und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, sondern eher wahrscheinlich, daß die Entscheidung für manche Merkmale erst im Verlaufe der Entwicklung — also lange nach der Konzeption — fällt. Die Bedingungen aber, daß es einst so kommen muß, liegen — soweit der väterliche Einfluß in Betracht kommt — durchaus im Keimplasma. Deshalb hat der für den väterlichen Einfluß ganz unwichtige, weil sozusagen rein zufällige Akt der Geburt keine Bedeutung für die Auffassung der Vererbung. Es ist deshalb auch ganz unrichtig, als Beweis für die individuelle Entstehung von Myopie die nachgewiesenermaßen gleich nach der Geburt vorhanden gewesene Hypermetropie auszuspielen. Denn nichts beweist schöner die Bedeutung der homochronen Vererbung, als die überwiegende Häufigkeit der Hypermetropie bei Neugeborenen in Bevölkerungsschichten, die später in der Mehrheit genau oder fast genau emmetrop zu sein pflegen.

Wenn man sich, wie das zuweilen geschehen ist, darüber wundert, daß auch übersichtige Augen kurzsichtig werden können, Augen also, wie z. B. Landolt sich ausdrückte, „die dieser Entstehung ursprünglich nicht günstig sind“, so vergißt man voll-

ständig, daß eine Übersichtigkeit von 1,0 Dioptrie sicher einer Myopie von 1,0 Dioptrie viel näher steht, als einer Hypermetropie von 6,0 Dioptrien. Da spukt eben immer noch die Ansicht, die verschiedenen Refraktionen seien grundsätzlich verschieden und nicht nur dem Grade nach. Allein eine grundsätzliche Scheidung der verschiedenen Refraktionszustände ist lediglich eine physikalische Frage und durchaus keine biologische. Biologische Bedeutung erlangen die Unterschiede in der Refraktion nicht dadurch, daß diese über oder unter einem Mittelwert steht, sondern allein durch die allfällige Beeinträchtigung der mit solchen Abweichungen verbundenen Funktionstüchtigkeit unter ganz genau gegebenen Arbeitsbedingungen.

Neben Schnabel ist vor allem auch noch Proskauer dafür eingetreten, daß eine ererbte Eigenschaft nicht auch angeboren sein müsse. „. . . Lange Nasen, lange Ohren entwickeln sich erst in der Jugendzeit. Ein Auge, das sich gleich nach der Geburt als ein normal gebautes präsentiert, kann gleichwohl den Keim zu anormalem Wachstum in sich tragen und eine Myopie, die in der ersten Dekade oder oft sogar viel später entsteht, kann doch noch vererbt sein."

Hätten die Forscher die ganz allgemeine Eigenschaft der homochronen Vererbung genügend gekannt und in ihre Überlegungen einbezogen, so würden sie die berühmt gewordene Disposition wohl etwas einfacher aufgefaßt haben, als es tatsächlich fast immer geschah. Sie hätten dann nicht immer und immer wieder niemals nachgewiesene strukturelle Minderwertigkeiten in den Vordergrund gestellt. Es gibt Familien, in denen der Reihe nach mehrere Kinder schon vor Schulbeginn kurzsichtig werden, während in anderen ganz regelmäßig die Myopie erst mit 11—13 Jahren eintritt. Die nach der Ansicht vieler Autoren ganz besonders ausgesprochene ererbte Disposition der Kinder jener Familien löst sich aber bei näheren Nachforschungen ganz einfach in eine homochrone Vererbung auf, genau gleich, wie die angeblich geringere Disposition bei den anderen Kindern.

Heteromorphe Vererbung.

Einige Forscher (Pearson, Best[336] u. a.) nehmen an, daß sich die Vererbung bei der gleichen Vererbungsquelle ganz verschiedenartig äußern und bald dieser, bald jener Fehler eines erblich belasteten Organes infolge dieser Belastung auftreten könne. Nach Pearson z. B. soll ein beim Vater vorhandener Fehler

— sagen wir Hypermetropie — beim Sohne sich in einer anderen Anomalie — sagen wir Astigmatismus — äußern. „Wir können gegenwärtig", sagt dann Pearson, „dieser Tatsache nicht wissenschaftlich Ausdruck geben, aber es scheint, daß sie mit Keimentartung im Zusammenhang steht, die in verschiedenen Gebrechen desselben Organs oder in Gebrechen anderer Organe zum Ausdruck kommt." In der Psychiatrie stoßen wir alle Augenblicke auf die Annahme von dergleichen Umwandlungen.

Nun fällt es mir gewiß nicht ein, grundsätzlich die Möglichkeit solcher Beziehungen zu bestreiten. Es darf aber immerhin nicht verschwiegen werden, daß gegen eine derartige Abhängigkeit von Myopie, Hypermetropie und Astigmatismus alle Erfahrungen der Augenärzte sprechen. Wer so etwas annimmt, der hat sich noch nicht mit dem eigentlichen Wesen der verschiedenen Refraktionen vertraut gemacht. Leichte Grade von Myopie und Hypermetropie müssen aus anderweitig angeführten Gründen wirklich als Varianten innerhalb gewisser normaler Grenzen aufgefaßt werden. Je weiter wir aber von diesen leichten Graden uns entfernen, um so leichter läßt sich eben in den nicht allzu häufigen Familien mit starker Übersichtigkeit der einen und starker Kurzsichtigkeit der anderen Kinder der Nachweis erbringen, daß es sich durchaus nicht um Äußerungen einer einseitigen Keimentartung handeln kann, sondern daß eben der eine Fehler von der einen Seite herstammt und der andere von der anderen!

Es geht aber überhaupt auch gar nicht an, die leichten Grade der Abweichungen von der mittleren Refraktion als Keimverderbnis zu bezeichnen, sonst müßten wir schließlich alle Variabilität mit diesem Ausdruck belegen, eine Erscheinung also, die wohl das Fundament aller Entwicklung darstellt.

Zwischen geringen und hohen Graden aber besteht allen Erfahrungen nach nur ein gradueller Unterschied. Freilich kann man sich vorstellen, daß eine einseitige Entwicklung beim völligen Mangel an Elimination durch die ungehinderte Ausbildung von Varianten immer in der gleichen Richtung schließlich zu Zuständen führen könnte, die wohl den Namen der Keimverderbnis verdienten. Aber eben bei solchen extremen Bildungen wird man sich kaum vorstellen wollen, daß etwa der gleiche hereditäre Einfluß nun plötzlich einmal eine Abweichung ganz am entgegengesetzten Ende der Variabilitätskurve bedingen könnte.

Auch einen Zusammenhang zwischen Astigmatismus und den sphärischen Refraktionen im Sinne der heteromorphen Vererbung muß ich nach meinen Untersuchungen über die Vererbung

der sphärischen Refraktionen sowohl als vor allem des Astigmatismus durchaus bestreiten. Man kann sich ja schließlich schon denken, daß eine gewisse Häufung abnormer Zustände in einzelnen Familien tatsächlich auf erblicher Grundlage beruhe. Der Vergleich von Naturvölkern und Kulturvölkern beweist sicher, daß die Variationskurve für die sphärische Refraktion und wahrscheinlich auch für den Astigmatismus breiter geworden ist, gerade wie auch bei gewissen Tieren die Variationskurven für die Sinnesorgane durch die Domestikation oder während der Domestikation sich geändert haben. Man mag sich hierfür bei Darwin Belehrung holen, der ja bekanntlich über das Variieren der Tiere im Zustande der Domestikation ein außerordentlich interessantes und wichtiges Werk geschrieben hat. Auf diese Weise, d. h. auf dem Wege der Variabilität können nun Zustände entstehen, die unter sich gar nicht innerlich zusammenhängen, die sich aber natürlich bei der Vererbbarkeit einzelner Merkmale nach und nach auch kombinieren. Das einzige, was diese Zustände gemeinsam haben, ist die mangelhafte Elimination, die ihre Weiterentwicklung nicht zu verhindern vermochte.

Myopie und Inzucht.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Frage nach der Bedeutung der Inzucht für die Entstehung der deletären Kurzsichtigkeit.

Stilling[292], der diese Form vollständig von den übrigen Myopieformen abtrennt, betrachtet die Inzucht als einen wichtigen Faktor für deren Entstehung. Deletäre Myopie sei ein Degenerationsprozeß, der durch Inzucht entstehen und sich weiter vererben könne, auch dann, wenn später keine Verwandtenehen mehr eingegangen würden. Daher sei der Nachweis so schwer.

Mir scheint dieser Nachweis eher deshalb so schwer, weil die nachzuweisende Beziehung von Inzucht und Myopie gar nicht bestehen und der Zusammenhang ein ganz anderer sein dürfte. Auf alle Fälle kann man von einem Beweise dieser Beziehungen heute noch nicht sprechen. Das war übrigens schon 1894 die Ansicht von Velhagen[294], der annimmt, Myopie könnte nur dann die Folge von Inzucht sein, wenn die Familie schon hereditär belastet wäre. Dann allerdings sei wahrscheinlich die Gefahr numerisch und dem Grade nach größer, bezw. ein Freibleiben weniger wahrscheinlich.

Im Jahre 1896 untersuchte Wolff[304] die Frage an einem

ziemlich ausgedehnten Material, das begreiflicherweise für derartig spezialisierte Forschungen schwer aufzubringen ist. Er verwendete nur Fälle mit 9 und mehr Dioptrien, die außerdem hochgradig oder doch erheblich herabgesetzte Sehschärfe oder gleichzeitig Hintergrundsveränderungen zeigten. Bei 155 Fällen fand er mehr oder weniger sicher keine Blutsverwandtschaft. Zweimal bestanden Zweifel, 29 mal war nichts notiert in den Krankengeschichten, 13 mal aber war Konsanguinität der Eltern festzustellen. Bei den 126 Fällen mit verwertbaren Angaben war zweimal die Möglichkeit (?) einer Vererbung vorhanden. Wolff zieht diese beiden Fälle auch noch ab und kommt dann mit den 11 verbleibenden Fällen auf 8,7% Konsanguinität bei deletärer Myopie. Sein Schluß: „Dieser Prozentsatz ist viel zu hoch, als daß eine rein zufällige Koinzidenz von deletärer Myopie und Inzucht angenommen werden könnte" steht freilich auf sehr schwachen Füßen. Zum ersten wissen wir ja gar nicht, welches die Zahl der in gleicher Weise umschriebenen Verwandtenehen in der Bevölkerung überhaupt ist, der seine Fälle entnommen sind. Diese Bestimmung dürfte wohl unmöglich sein, und doch bildet sie die absolut notwendige Grundlage zu einem Schlusse, wie ihn Wolff zieht. Wir wissen, daß die Inzucht bei verschiedenen Völkern nicht nur, sondern auch in den verschiedenen Schichten und territorialen Bestandteilen eines und desselben Volkes sehr ungleich häufig ist. Es kann also ein durch die Besonderheit des Materials bedingter Faktor viel wichtiger sein, als die angeblichen Beziehungen zwischen Inzucht und Myopie. Dann aber müßten wir zur Würdigung der Wolffschen Ergebnisse einen genauen Einblick in die Art und Weise haben, wie die Frage der Heredität untersucht worden ist. Dazu berechtigt uns die ganz unmögliche Zahl der sog. vererbten Fälle. Denn daß unter 155 schweren Myopiefällen nur zweimal die „Möglichkeit" einer Vererbung soll vorgelegen haben, widerspricht allen mit nur einigermaßen annehmbaren Methoden vorgenommenen Hereditätsuntersuchungen. Nun ist aber gerade die Frage der Vererbung am wichtigsten in der Beurteilung von allfälligen Wirkungen der Inzucht. Denn die Inzucht ist doch nur ein Spezialfall der Vererbung. Nicht das ist die Gefahr der Verwandtenehe, daß überhaupt Verwandte sich heiraten, sondern daß dabei in gleicher Richtung ungünstige Keime besonders gute Gelegenheit finden, sich zu übertragen und zu verschlimmern. Es ist doch aus der Geschichte, der Ethnologie, den Erfahrungen der Züchter bekannt genug, daß Inzucht ebensowohl günstig sein kann, wie ungünstig, und daß das Ergebnis nur von

den Erbqualitäten der Familien abhängt, in denen diese Inzucht erfolgt.

Wir haben aber noch eine ganz besondere Veranlassung, der Wolffschen Auffassung der Vererbung zu mißtrauen. Das geht zweifellos aus der Kritik hervor, die er den Ausführungen Velhagens zuteil werden läßt. In einem Falle Velhagens hatte die Großmutter sehr wahrscheinlich Myopie, da sie mit 84 Jahren ohne Brille lesen konnte. Wolff verneint nun die Heredität, da die Erklärung durch Inzucht plausibler sei, als die Annahme von Vererbung von der Großmutter her. Warum, wird freilich nicht gesagt. Das Überspringen einer Generation ist bei der Vererbung etwas so Alltägliches, daß hieraus nicht die geringste Schwierigkeit erwachsen kann, während Inzucht doch erst auf ihre möglichen Folgen untersucht werden soll, und wenn sich solche Folgen wirklich zeigen, die eingehendere Forschung der näheren Umstände erst noch zu erweisen hätte, ob es sich nicht einfach um einen besonderen Fall von Vererbung handeln dürfte. Vererbung ist doch ein allgemeines Gesetz. Inzucht eine entfernte Möglichkeit, sowie sie nicht einfach auch einen Ausdruck dieses Gesetzes unter besonderen Bedingungen darstellt.

Richard [400] fand 1905 bei seinen hochgradigen Fällen von Kurzsichtigkeit keine Inzucht. Neuere Untersuchungen sind mir bis heute nicht bekannt geworden. Wer sich je mit solchen abgeben will, der soll ja nicht unterlassen, in allererster Linie die Erblichkeitsverhältnisse so genau zu erforschen, wie es überhaupt mit dem gegenwärtig lebenden Material möglich ist. Unterläßt er das, so kann er bei der Annahme von Schädigungen durch Inzucht zum vornherein auf eine Zustimmung der biologisch Denkenden nie und nimmer rechnen.

Elftes Kapitel.

Die Bedeutung der Hornhautrefraktion für die Vererbungsfrage.

Bei der Besprechung der Bedeutung der Hornhautrefraktion für die Gesamtrefraktion werden wir sehen, daß gerade der Hornhaut eine sehr große Wichtigkeit zukommt. Wenn die Hornhaut an zwei Drittel der gesamten Brechkraft des Auges beiträgt, so ist ohne weiteres einleuchtend, daß sie nicht ohne Einfluß sein kann für die verschiedenen Refraktionszustände des Gesamtauges. Nun werden wir im Kapitel über die Variabilität der einzelnen optischen Konstanten erfahren, welch außerordentlich variabler Faktor gerade die Hornhautrefraktion ist, daß sie von 38 bis

49 Dioptrien in sicher normalen Augen variieren kann, also um 29% ihrer minimalen Größe.

Außerdem haben wir in früheren Arbeiten schon vor bald 20 Jahren [297] und erst kürzlich wieder [419] nachweisen können, daß die Hornhautkrümmung in ganz hervorragender Weise durch die Vererbung bestimmt wird, daß sich auch bei den heute noch so mangelhaften Verhältnissen hinsichtlich des Materials, das zu diesen Untersuchungen zur Verfügung steht, schon mit Sicherheit nachweisen läßt, wie wichtig die elterliche Hornhautkrümmung — sei es des Vaters oder der Mutter — für die Krümmung bei den Kindern ist.

Verbinden wir nun diese verschiedenen Tatsachen, so müssen wir sofort zum Schlusse kommen, die Wölbung der Hornhaut müsse auch für die Erforschung der Vererbung von Kurzsichtigkeit eine große Bedeutung haben. Solange wir nämlich die Hornhautrefraktion bei solchen Untersuchungen außer acht lassen, so lange kann jederzeit der Einwand erhoben werden, die Myopie eines Kindes mit ganz anderer Wölbung der Hornhaut als die seines kurzsichtigen Vaters sei gar nicht der Ausdruck von Vererbung, sondern eben durch eine besonders stark gewölbte Hornhaut bedingt. Es liege nicht Vererbung von Myopie vor, sondern die Gesamtrefraktion des Kindes sei durch eine ganz andere Hornhautrefraktion veranlaßt, und eine solche Myopie sei etwas ganz anderes als typische Kurzsichtigkeit, wie sie der Vater zeige.

Ich weiß ja sehr wohl, daß solche Einwände bis heute noch nicht erhoben worden sind, aber sicher nur deshalb, weil sich eben bis heute noch niemand mit dieser Frage beschäftigt hat. Sowie man aber Variabilität der Hornhautwölbung, Vererbung der Hornhautwölbung, Vererbung der Myopie und Einfluß der Hornhautwölbung auf die Myopie in Verbindung bringt — was ich eben als durchaus notwendig erachte —, so müssen dergleichen Einwände sofort entstehen, wenn wir nicht gleich dadurch vorbeugen, daß wir eben von vornherein alle diese Faktoren, also auch die Hornhautkrümmung, auf ihre mögliche Bedeutung untersuchen.

Aber auch ganz abgesehen hiervon halte ich das Studium der Vererbungsverhältnisse der Hornhautrefraktion auf genealogischer Basis für außerordentlich wertvoll, wie ich [429] schon in einer früheren Arbeit (1908) ausgeführt habe. Es gibt nach meiner Überzeugung wahrscheinlich überhaupt wenige morphologische Merkmale am Menschen, die sich so vorzüglich eignen zu systematischen Vererbungsforschungen, wie gerade die stark variierende

und auf das genaueste meßbare Hornhautwölbung. Wenn Biologen und Anthropologen hiervon noch nicht den gebührenden Vorteil gezogen haben, so liegt das meiner Ansicht nach nur daran, daß wir Ophthalmologen nicht gebührend auf die Bedeutung dieser Maße aufmerksam gemacht haben. Ich verweise zum besseren Verständnis dieser Bedeutung auf meine eben genannte Arbeit im Archiv für Rassenbiologie.

Die besondere Bedeutung der Hornhautrefraktion gerade für die Vererbungslehre liegt darin, daß wir in der Hornhautrefraktion ein Maß haben, das erstens sehr stark variiert, zweitens sich sehr wenig verändert nach den ersten Kinderjahren, drittens sehr leicht und doch sehr genau gemessen werden kann und schließlich — was das wichtigste ist — nicht durch die Umstände verändert wird, die man für die Entstehung der Kurzsichtigkeit im individuellen Leben und durch dieses verantwortlich zu machen gewohnt ist. Wir sind also bei diesem Merkmal sicher, daß es durch erbliche Bedingungen bestimmt wird und nicht durch individuelle oder wenigstens nicht durch individuelle nach den ersten Lebensjahren.

Haben wir in einer Ahnentafel alle Refraktionen einer großen Zahl von Individuen vieler Generationen zusammengestellt, so werden sich eine Reihe der wichtigsten Fragen der Vererbungslehre verfolgen lassen. Wir werden erfahren, wie sich eine extreme Hornhautwölbung, die plötzlich eingeführt wird in diese Familie, im weiteren Verlaufe verhält. Wir werden Aufschlüsse bekommen über die Fragen der Verstärkung, der Abschwächung, der Mischung, der Elimination usw.

So wird sich also auch vom rein theoretischen Gesichtspunkte aus dieses Studium wohl lohnen. Allein die Hauptsache sind für uns immerhin die Beziehungen zur Myopiefrage. Und auch da werden sich bedeutungsvolle Ergebnisse erwarten lassen. Wie sehr wir durch die Vernachlässigung eines wichtigen Faktors der Gesamtrefraktion, der den Grad der Myopie wesentlich beeinflussen kann, ohne selbst Myopie im landläufigen Sinne zu sein, in der Myopieforschung irre geführt werden können, möge an einer fingierten Ahnentafel verständlicher gemacht werden. Wir gehen dabei von den nachstehenden Voraussetzungen aus:

I. Es gibt eine Mosaikvererbung, d. h. im vorliegenden Falle: es ist möglich, daß sich die Hornhautrefraktion aus einem Stamme kombiniert mit der Achsenlänge eines anderen Stammes.

II. Daneben aber kommen Fälle vor — und sie werden wohl

die Mehrzahl bilden —, wo Hornhautkrümmung und Achsenlänge von der gleichen Seite stammen.

III. Die Myopie soll beim ersten Auftreten in dieser Familie eine Variabilitätserscheinung sein. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es solche Fälle gibt.

IV. Es sollen keine Berufe in dieser Familie vorhanden sein, von denen man gewöhnlich einen Einfluß auf die Entstehung der Myopie annimmt.

Offenbar sind das zum Teil sehr schematische Annahmen. Allein ich hoffe, daß aus dieser ganzen Arbeit wenigstens so viel hervorgehen wird, daß sie nicht unzulässig sind.

Wir wollen nun den Vererbungsverhältnissen der in der jüngsten Generation dieser Familie beobachteten Myopien nachgehen. Es soll sich um drei Schwestern handeln, die alle das 20. Altersjahr zurückgelegt haben. A habe 2 Dioptrien Kurzsichtigkeit, B sei emmetrop, C zeige ebenfalls Kurzsichtigkeit vom selben Grad wie A.

Nun seien uns sofort zugänglich die Angaben über den Vater, die Großmutter väterlicherseits, deren Vater und deren Großvater natürlicherseits, also neben den Schwestern je ein Glied aus 4 Generationen in der Form eines etwas modifizierten Stammbaumes (fette Linie der Ahnentafel I in Fig. 3).

Diese Vorfahren sollen folgende Refraktionen zeigen: 2 Dioptrien Myopie, 2 D. M., 7 D. M., 7 D. M. Auf Grund voreiliger Schlüsse und ungenügender Methode könnte vielleicht hieraus folgendes geschlossen werden wollen: Die Kurzsichtigkeit ist durch einen Urgroßvater väterlicherseits in die Familie hineingetragen worden, hat sich nachher verstärkt und ist jetzt offenbar wieder im Abnehmen. Sie wird also vielleicht bald wieder überwunden.

Weitere Nachforschungen sollen nun die Ahnentafel bis und mit der 16 er Reihe lückenlos und wie wir einmal annehmen wollen, ohne Ahnenverlust aufstellen lassen. Alle Glieder dieser Familie sollen — wir denken an ein ideales Zukunftsmaterial — außerdem auf alle für uns nötigen Punkte genau untersucht worden sein.

Aus der ersten Ahnentafel (mit „Sphärische Refraktion“ bezeichnet) entnehmen wir, daß auch in der mütterlichen Linie einst Myopie vorhanden war. Ahne 13 und Ahne 27 hatten 4 und 3 Dioptrien. Läge nun gerade für die beiden kurzsichtigen Ahnen 20 und 27 noch der Befund zweier früherer Generationen vor ohne Myopie, so müßte folgende Deutung dieser Myopiegeschichte naheliegen: Die beiden Ahnen haben eine Myopie aus individuellen Ursachen oder aus Variabilität. In beiden Linien hat der Grad

I. Sphärische Refraktion.

II. Hornhautrefraktion.

III. Sphärische- und Hornhautrefraktion.

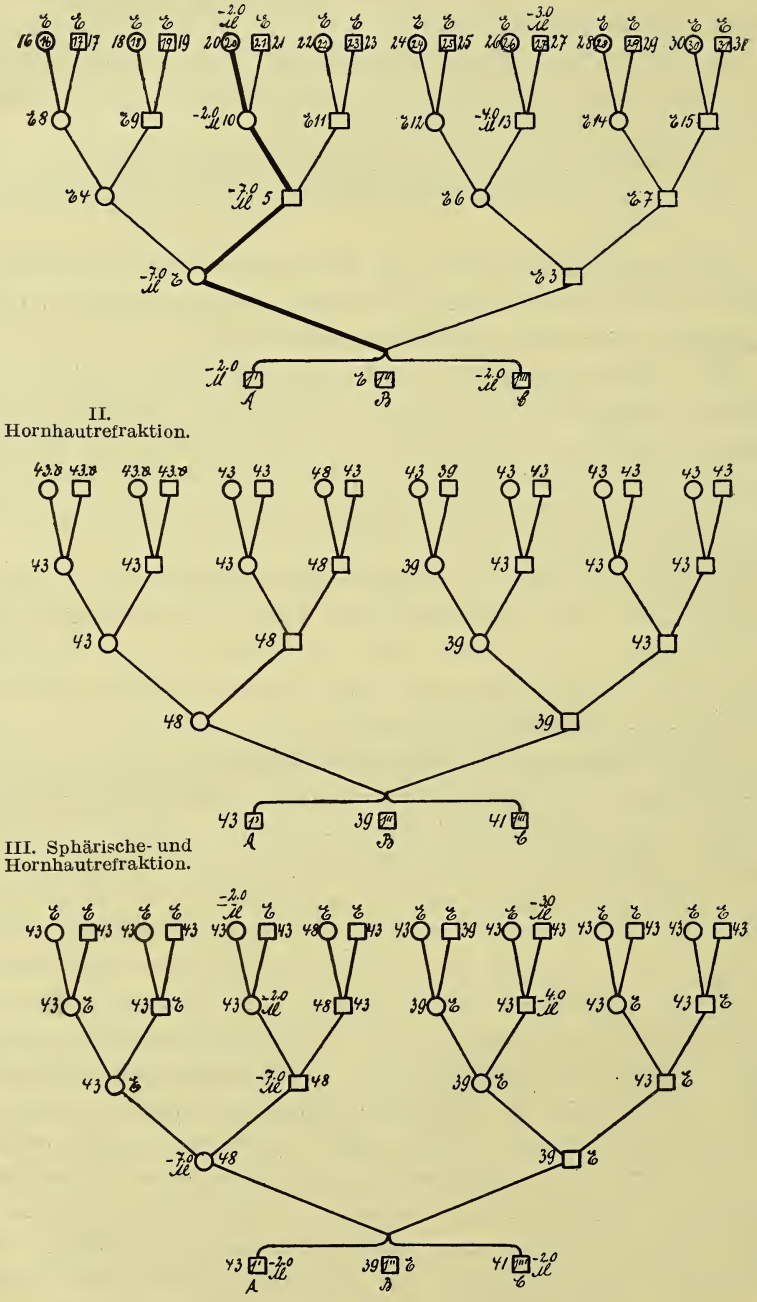

Fig. 3.

zuerst etwas zugenommen. Auf der Mutterseite ist der Fehler nach der zweiten Generation (letzter Myope Ahne 13) wieder

verschwunden. Väterlicherseits hat die Zunahme im Grad noch eine weitere Generation betroffen und scheint nun nach den Refraktionsverhältnissen der letzten Generation ebenfalls abnehmen zu wollen. Angesichts der früheren Grade (4 und 7 Dioptrien) könnte man daher wohl vermuten, die Familie sei auf dem Wege zu „regenerieren", ihre Myopie wieder zu verlieren.

Ein boshafter Kritiker könnte freilich fragen, woher es wohl kommen möchte, daß diesen Veränderungen der Refraktion in den verschiedenen Generationen die Veränderungen an der Papille, das Verhalten des Conus, gar nicht parallel gehe. Warum in stärkeren Fällen geringere Coni sich finden und in geringer kurzsichtigen Augen größere. Da wären wir denn freilich am Ende mit unserem Erklärungsversuch.

Nun haben wir aber ein ganz korrektes Material vor uns, ein Beispiel zukünftiger Familienforschung, das auch die genauen Aufzeichnungen der Hornhautkrümmung enthalte.

Tabelle II stellt nun die gleiche Familie dar, nur sind statt der sphärischen Gesamtrefraktion die Grade der Hornhautrefraktion ausgesetzt. Natürlich mußten, um die schwierigen Verhältnisse nicht noch mehr zu verwirren, ganz schematische Krümmungsverhältnisse zugrunde gelegt werden. So setzen wir für die im allgemeinen vorhandene mittlere Hornhautrefraktion immer genau 43 Dioptrien ein. Unnötig zu sagen, daß dieser Fall in solcher Reinheit nie zutreffen wird. Wir wollen damit einfach ausdrücken, daß es sich immer um eine von Mittel wenig abweichende Krümmung gehandelt habe, während die Ausnahmen ihrerseits natürlich ebenso willkürlich als extrem angenommen sind. Den grundsätzlichen Erörterungen dienen solche Annahmen besser.

Ahne 22 und 25 stören nun die Gleichartigkeit der Hornhautkrümmung. Der eine bringt plötzlich eine sehr hohe, der andere eine sehr flache Krümmung in die Familie hinein. Wir nehmen nun der Einfachheit halber an, diese beiden extremen Krümmungen vererben sich ununterbrochen bis auf den Vater und bis auf die Mutter der drei Schwestern A, B, C. Da stoßen denn in diesem Elternpaar zwei Individuen zusammen, die beide extreme Hornhautrefraktion haben, aber in entgegengesetzter Richtung. Solange wir über die Vererbung der Hornhautrefraktion und überhaupt somatischer Merkmale beim Menschen nicht viel genauer unterrichtet sind, müssen wir mit der möglichen Annahme rechnen, daß dieses Aufeinanderprallen von extremen Merkmalen sich bei den Nachkommen in einer gewissen Unsicherheit der Verhältnisse

kundgebe, in dem Sinne, daß die Hornhautrefraktion bei den drei Schwestern ganz abgesehen von der immer wirksamen individuellen Variabilität unter sich verschieden ausfallen werde.

Um alle Fälle einigermaßen zu berücksichtigen, geben wir einer Schwester die alte durchschnittliche Hornhaut (latente Vererbung), der zweiten eine extreme (direkte Vererbung) und der dritten eine zwischen diesen beiden liegende (intermediäre Vererbung).

Wollten wir nun aus der ersten Ahnentafel mit ausschließlicher Rücksicht auf die sphärische Refraktion Schlüsse ziehen über das Verhalten in den verschiedenen Generationen, so müßten diese unter der Voraussetzung der Möglichkeit einer Mosaikvererbung von Achsenlänge und Hornhautkrümmung selbstverständlich direkt unrichtig sein. Denn auf diese Weise würde uns eben vollständig entgehen, daß sich die durch die Generationen sich hindurchziehenden Schwankungen der Totalrefraktion ebensogut auf rein zufällige Kombinationen mit ungleichen Hornhautkrümmungen beziehen könnten, wie auf Änderungen in der Achsenlänge, daß mit anderen Worten die optische Konstante, die man in erster Linie für die Myopie verantwortlich zu machen pflegt — die Achsenlänge —, bei ganz verschiedener Refraktion in dieser Familie immer gleich bleiben könnte.

Vielleicht hat tatsächlich die Mosaikvererbung nicht die hohe Bedeutung, wie man a priori anzunehmen geneigt sein könnte. Da wir es aber nicht wissen und den wirklichen Einfluß nicht kennen, so muß eben grundsätzlich mit der Möglichkeit einer numerisch oder graduell bedeutenden Wirkung dieser Kombinationsmöglichkeiten gerechnet werden, wenn wir nicht ganz unhaltbare Folgerungen ziehen wollen.

Wie sehr nun unter der Beeinflussung der Gesamtrefraktion durch die Hornhautrefraktion die Verhältnisse für die Deutung des Verhaltens der Myopie in den verschiedenen Generationen sich ändern, ersehen wir sofort aus der Vereinigung beider Merkmale in einer einzigen Ahnentafel. Die Zunahme der Myopie auf väterlichen Seite und die Abnahme auf der mütterlichen werden gar nicht durch das bestimmt, was man bei der Myopie in die erste Linie zu stellen gewohnt ist — durch die Verschiedenheit der Achsenlänge, sondern ganz und gar durch die Kombination mit entgegengesetzten oder gleichartigen Hornhautkrümmungen, und auch die Unterschiede bei den drei Schwestern der letzten Generation scheinen wenigstens zum Teil unabhängig zu sein von dem,

was man myopischen Prozeß genannt hat und ebenso von einer Verlängerung der Achse überhaupt, aus welchen Gründen sie auch eingetreten wäre.

Man sieht leicht ein, wie wichtig es sein muß, derartige Beispiele einst wirklich zu besitzen, wenn man den Fragen der Degeneration und der Regeneration mit Erfolg beikommen will. Mit einem solchen Material dürfte auch mit einem Male Licht gebracht werden in eine weitere dunkle Ecke des Myopieproblems. Denn niemand wird behaupten wollen, daß die allbekannte Inkongruenz der Hintergrundsverhältnisse mit dem Grade der Myopie in einer Unzahl von Fällen bis heute eine befriedigende Erklärung gefunden habe.

Natürlich darf man indessen nicht erwarten, ein derartig prägnantes Beispiel in Wirklichkeit je einmal zu besitzen. Denn jedes Ausgangsmaterial wird neben den manifesten auch wieder latente oder rezessive Merkmale enthalten. Aber grundsätzlich werden sich die angetönten Fragen mit einem möglichst guten Material doch sehr weit fördern lassen.

Strohmayer [430] hat gewiß recht, wenn er die übliche Massenstatistik in der Erblichkeitsforschung der Mediziner heftig angreift. In der Tat lassen sich aus den meisten dieser Untersuchungen auch mit der größten Vorsicht nur bescheidene Folgerungen ziehen. Allein es bleibt gegenwärtig in mancher Frage gar keine andere Wahl, als auf den verschiedenen Wegen brauchbares Material nach und nach zusammenzutragen, und ein solcher Weg sind auch Massenuntersuchungen. Der Fehler, dem man so leicht verfällt, ist nur der, hieraus mehr schließen zu wollen, als nun einmal möglich ist. Daß man auch auf dem alten Wege neue Gesichtspunkte finden kann, scheinen mir gerade meine Untersuchungen über die Vererbung der Hornhautrefraktion zu beweisen. Denn aus diesen Untersuchungen geht neben der großen Variabilität eben gerade auch die große Bedeutung der Vererbung für die Hornhautkrümmung zweifellos hervor. Wenn sich also weder über den Ursprung der verschiedenen Krümmungen noch über die eigentlichen Vererbungsgesetze hieraus etwas ableiten läßt, so ist doch so viel sicher, daß wir auf diesem Wege der Forschung ein wichtiges Merkmal kennen gelernt haben, das bei der Untersuchung über Entstehung und Vererbung der Myopie nicht umgangen werden darf, da man sonst mit im übrigen ganz korrekten Ahnentafeln bis in die 32 er Reihe und noch weiter zurück die größten Irrtümer begehen könnte. Diese Massenuntersuchungen haben also doch für zukünftige Vererbungs-

forschungen eine methodische Erweiterung des Arbeitsplanes notwendig gemacht, wenn sie auch in anderer Hinsicht die Fehler so vieler Statistiken der medizinischen Vererbungsforschung teilen.

Zwölftes Kapitel.

Die Vererbung erworbener Eigenschaften.

Bei dem Bestreben, uns über die Bedeutung und das Wesen der Vererbung irgendeiner körperlichen oder geistigen Eigenschaft Rechenschaft zu geben, stoßen wir früher oder später unfehlbar auf eine ebenso wichtige wie schwierige Frage: das Problem der Vererbung von im Einzelleben und durch dieses Einzelleben erworbenen Eigenschaften.

Bejahung oder Verneinung führt gerade in der Myopiefrage für die spätere Zukunft zu so außerordentlich verschiedenen Folgerungen, daß man um eine Aussprache über dieses schwierige Problem einfach nicht herumkommt. Kein billig denkender Eingeweihter wird indessen von einem Augenarzte die Lösung dieser Frage erwarten. Die richtige Formel zu deren Verständnis mögen die Biologen herausfinden. Mir aber liegt immerhin daran, den Nachweis zu erbringen, daß die bis vor wenigen Jahren und wohl zur Stunde noch von einer großen Zahl von Augenärzten offen oder stillschweigend gemachte Annahme der Vererbung einer erworbenen Myopie durchaus unhaltbar ist, daß wir sie in der gewöhnlichen Form zweifellos ablehnen müssen.

In keinem anderen Punkte der ganzen Myopiefrage trifft vielleicht die einleitend gemachte Bemerkung mehr zu, als gerade hier, daß es notwendig sei, die auf einem toten Punkt angelangte Kurzsichtigkeitsforschung mit neuen Gedanken zu beleben.

Die hervorragende Bedeutung der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften konnte natürlich den Myopieforschern nicht verborgen bleiben, und es ist begreiflich, daß die Literatur viele Zeugnisse hierüber enthält. Es ist aber nicht gerade ein erfreuliches Blatt im Buche der Ophthalmologie, das sich da vor unseren Augen entrollt. Man steht nicht nur hinter Weismann, sondern oft sogar hinter Donders weit zurück. Der Verlauf der ganzen Frage ist ein zusammenhängender Beweis, wie wenig unsere Wissenschaft den großen Fortschritten der Vererbungsforschung zu folgen vermochte.

Nach Donders kann die Myopie, wo sie einmal aufgetreten ist, leicht in Form von Prädisposition auf die Nachkommen

vererbt werden und sich dann bei frisch einwirkenden Ursachen zu den höheren Graden entwickeln. Natürlich hat sich hier Donders, wie alle seine Nachfolger, durch den Schein täuschen lassen. Denn wer beweist, daß die erste in einer Familie beobachtete Myopie erworben war? Zur Annahme der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft ist aber vorgängig aller weiteren Erörterungen zu beweisen, daß es sich eben überhaupt um eine „erworbene" Eigenschaft handelt.

Auch Erismann[35] ist von der Vererbung der erworbenen Kurzsichtigkeit überzeugt, denn er spricht von der wenig tröstlichen Aussicht, daß nach einigen Generationen die Europäer, wenigstens die Städter, alle kurzsichtig sein werden. Außerdem aber müßte auch der Grad immer höher werden, da zu den erblichen Einflüssen auch noch die individuellen kämen.

Loring[65, 66] sagt mit Recht, daß wir nicht erwarten können, alle Kinder würden mit Augen von der gleichen Länge geboren werden. Diese Ungleichheit bei der Geburt aber führt er auf die in früheren Generationen erworbene Myopie zurück.

Auch die schon erwähnte Ansicht von Nicati[78] über die Myopie bei Juden und Nichtjuden in Marseille muß wohl im Sinne der Annahme der Vererbung erworbener Kurzsichtigkeit gedeutet werden.

Schon um die Mitte des XIX. Jahrhunderts machte die Myopie bedeutend von sich reden. In Bayern und Baden befaßten sich bereits die Behörden mit der „überhandnehmenden" Kurzsichtigkeit. Schon damals wurden viele hygienische Maßregeln zur Abwehr empfohlen. Auf diese ersten Versuche der staatlichen Schulhygiene spielt Manz[119] 1883 an, wenn er sagt: „Wären jene weisen, wohlgemeinten Ratschläge benützt, jene Verbesserungen ausgeführt worden, um wie viel weniger kurzsichtige Kinder gäbe es jetzt in Baden, da es so viel weniger Väter und Mütter wären. Wie anders würden die Zahlen lauten, die ich nachher bringen werde." Diese offenbare Täuschung deutet sicher ebenfalls auf die Annahme der direkten Vererbung erworbener Myopie hin.

Und im gleichen Jahre heißt es im Gutachten des ärztlichen Zentralausschusses im Großherzogtum Hessen über den Schutz der Sehkraft der Schüler und Schülerinnen: „Der Zentralausschuß hält es für unerläßlich, daß die Bekämpfung der vorhandenen Übelstände schleunigst und systematisch in die Hand genommen werde, da mit halben oder zögernden Maßregeln nichts zu erreichen ist und unter dem wachsenden Einfluß der

Erblichkeit die Verhältnisse sich alljährlich verschlimmern müssen“ [1]).

Auch diesem Gedankengang scheint die Annahme der Vererbbarkeit erworbener Kurzsichtigkeit zugrunde zu liegen.

Auch Schleich [112] denkt wohl an die Vererbung erworbener Eigenschaften, wenn er mit Rücksicht auf die hohen Grade von Myopie gerade bei Frauen vom Lande sagt, man müsse daran denken, daß der seit mehreren Generationen durchgeführte Schulzwang sowie gewisse Arten von Hausindustrien und gewisse dadurch sich vererbende Momente die letzte Ursache bilden.

Nach Tscherning [126] muß man zum Verständnis der großen Verbreitung der Myopie in den höheren Kreisen daran denken, daß hierfür kaum die Nahearbeit nur der einen Generation maßgebend sei. Das Verhältnis müsse unzweifelhaft so aufgefaßt werden, daß auch die Vorfahren dieser Generation sich in einem oder mehreren Gliedern mit Nahearbeit beschäftigt und auf diese Weise Myopie erworben haben, welche als Disposition auf die Nachkommen vererbt worden sei. Ganz interessant sei in dieser Beziehung auch die Tatsache, daß die Bedeutung der Heredität bei den höheren Graden der Myopie steige, wenn auch nicht sehr viel.

Magnus leitet 1889 aus der Tatsache der großen Bedeutung der Vererbung der Myopie auch Pflichten der Schule ab, „denn vererbt sich die Kurzsichtigkeit auf spätere Generationen, so wird man die gegenwärtige Generation erst recht vor diesem Leiden beschützen müssen, damit nicht in steter Progression dasselbe von Geschlecht zu Geschlecht um sich greife.“

Nach Motais geht die erworbene Myopie über auf die Kinder mit dem Charakter der hereditären Myopie. Und er hält gerade deshalb hygienische Maßnahmen für so wichtig, weil infolge der nachgewiesenen Bedeutung der Vererbung die erworbene Myopie vererbt werde und immer weiter sich ausbreite und beunruhigende Dimensionen annehmen müsse.

Nach Gorecki [96] wird ebenfalls die Myopie erst erworben und dann vererbt und wenn die folgende Generation wieder die gleichen Schädlichkeiten zu bestehen habe, wie die früheren, so wirken eben zwei ätiologische Faktoren zusammen. Man streite sich eigentlich nur um den Anteil der beiden. Gorecki ist überzeugt, daß, wenn keine Gegenmaßregeln getroffen werden, mit der Ausbreitung des Unterrichtes und der obligatorischen Schule für

[1]) Im Original nicht gesperrt.

beide Geschlechter auch Frankreich nach wenigen Generationen bei der Häufigkeit der Myopie der benachbarten Nationen angelangt sein werde, die mit dem früheren Beginn des obligatorischen Unterrichts ihnen auf dem Wege zur Kurzsichtigkeit vorausgeeilt seien, einer Krankheit, die auch bei ihnen vor hundert Jahren eben so selten war, wie in Frankreich vor fünfzig.

Die Ansichten Gorecki s wurden von vielen Augenärzten geteilt. Es ist nur nicht ganz klar, woher er weiß, daß vor hundert Jahren z. B. in Deutschland die Myopie gerade so selten war, wie in Frankreich vor fünfzig, da wir ja weder die eine noch die andere Häufigkeit auch nur annähernd kennen.

Der ganze Gedankengang ist zu durchsichtig. Die Myopie entsteht nach der Ansicht dieser Forscher durch die Nahearbeit. Da nun diese Nahearbeit erst seit der Einführung der allgemeinen Schulpflicht weitere Kreise trifft, und da die Kurzsichtigkeit nach sicheren Beobachtungen vererbt werden kann, so muß sie sich also einerseits erst seit dieser Zeit allgemeiner verbreitet und andererseits in diesen wenigen Generationen erblich festgesetzt haben. Wir werden unschwer erkennen, daß diese ganze Beweisführung auf Trugschlüssen aufgebaut ist.

Nach Schieß [277] beweisen gerade die Beobachtungen bei der Myopie durchaus die Vererbung erworbener Eigenschaften. Er überträgt nicht die Annahme der Vererbung auf die Myopie, sondern will umgekehrt aus dem Verhalten der Myopie einen sicheren Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften ableiten. Offenbar sind Schieß die Bedenken, die von naturwissenschaftlicher Seite gegen diese Theorie gemacht worden waren, nicht unbekannt, und so will er mit den Beobachtungen an der Myopie stützen, was sonst die Ansichten über die Myopie stützen mußte.

Allein auch Schieß setzt die „Erwerbung" der Kurzsichtigkeit durchaus ohne genügende Beweise einfach voraus, was völlig unzulässig ist. Die Frage wird eben nicht dadurch entschieden, daß die Vererbung erwiesen ist, sondern daß das, was vererbt wurde, eine wirkliche Neuerwerbung darstellte.

Den gleichen Fehler haben auch andere Forscher gemacht. Allein es ist völlig aussichtslos, die Vererbbarkeit der erworbenen Eigenschaften gerade mit dem Beispiele der Myopie stützen oder gar beweisen zu wollen. Ich kann mir nicht leicht ein ungeeigneteres Merkmal für einen solchen Beweis denken. Da auch die Emmetro-

pie vererbt wird, deren Entstehung man doch nicht wohl auf Ereignisse im Einzelleben wird zurückführen wollen, und da die ebenfalls vererbbare Hypermetropie sicher angeboren ist, so müßte also die Sachlage für alle drei Refraktionen verschieden sein, und doch bilden die absoluten Grade der sphärischen Refraktion aller Augen eine Kurve, in der leichte Grade der entgegengesetzten Refraktionszustände sich näher stehen, als extreme Grade der gleichnamigen Refraktion.

Seggel[309] meinte, daß in einer früheren Generation erst der Akkommodationskrampf entstehen könne, daß dieser vererbt werde und auf dieser Basis spätere Generationen um so leichter Myopie erwerben. Das geht aber noch viel weiter, als die gewöhnlichen Ansichten, bei denen die Disposition doch noch in strukturellen Eigenschaften liegend gedacht wird. Daß aber ein funktionell abnormer Zustand, der wieder verschwinden kann mit oder ohne Behandlung, je nach der Meinung der Autoren, erblich übertragen werden könne, das freilich ist unter allen Umständen unannehmbar.

Die Reihe der Forscher, die ohne Zweifel die Vererbung einer erworbenen Myopie annehmen auch ohne sich direkt in diesem Sinne auszusprechen, könnte noch wesentlich vermehrt werden. Auch die Lehrbücher stehen zum Teil noch auf diesem Boden.

Nun darf demgegenüber freilich hervorgehoben werden, daß schon seit langer Zeit wenigstens vereinzelte Forscher eine gegenteilige Ansicht vertreten haben, die mit den naturwissenschaftlichen Erkenntnissen sich besser vertrug. Da ist vor allem wieder der vortreffliche Wiener Ophthalmologe Schnabel[40] zu nennen, der in mancher Hinsicht mit seiner nicht immer den Meinungen der Zeitgenossen entsprechenden Ansichten der Wahrheit näher kam als seine Gegner. So sagt er schon 1874: „Wenn wir die Art des Auftretens und des Wachstums der Ektasie im großen und ganzen überblicken, so können wir uns der Überzeugung nicht verschließen, daß sie an dieselben Gesetze gebunden ist, welche die Entwicklung der Form des tierischen Körpers regeln. Wir erinnern zuerst an die ausgezeichnete Vererblichkeit der Myopie. Diese Eigenschaft teilt sie mit den angeborenen morphologischen Charakteren, die sich bekanntlich nur ausnahmsweise nicht forterben, während jene Eigentümlichkeiten der Form, welche durch eine Besonderheit der Verwendung eines Organes oder durch Krankheit erworben werden, nur eine sehr geringe Tendenz zur Vererbung haben. Wäre die Sclerectasia posterior eine erworbene Erkrankung des Auges, so würde sie so wenig von Generation zu Generation

übertragen, wie irgend eine andere erworbene Augenkrankheit . . .“[1])

Und Loring[66] führt schon 1877 gegen die Vererbung erworbener Eigenschaften die Verstümmelung der Füße der Chinesinnen an und die Beschneidung und die Verunstaltungen der Kopfform durch Binden bei gewissen Indianerstämmen.

Auch Proskauer[251] weiß, daß die Vererbung erworbener Myopie nicht ohne weiteres angenommen werden darf. Sie ist ihm sogar unwahrscheinlich, „weil es noch nicht gelungen ist, einwandfrei nachzuweisen, daß eine erworbene Eigenschaft vererbt werden kann“. Immerhin scheint er anzunehmen, daß, wenn unter den gleichen Bedingungen hinsichtlich der Augenarbeit die Kinder der gebildeten und gelehrten Familien öfter Myopie bekommen als die Kinder von Bauern, aus diesem verschiedenen Verhalten geschlossen werden dürfe, es werde wirklich erworbene Myopie vererbt. Dann stünde man auch vor der Gefahr einer Kumulation in gebildeten Ständen. Hierin täuscht sich Proskauer freilich, denn aus der größeren Häufigkeit vererbter Fälle von Kurzsichtigkeit bei Gebildeten kann doch unmöglich auf die Vererbung gerade erworbener Eigenschaften geschlossen werden, weil eben hieraus noch keineswegs hervorgeht, daß die elterliche Myopie wirklich individuell erworben war.

Im Jahre 1897 macht Wray[314] darauf aufmerksam, daß die Autoren — gemeint sind wohl die Naturforscher — die Vererbung erworbener Eigenschaften verneinen.

Und 1905 sagt Best[390], daß es nicht stimme, wenn, wie das häufig geschehe, die Myopie als ein Beispiel für die Vererbung eines erworbenen Fehlers hingestellt werde. „Wir werden alle mit annähernd optisch gleichen Augen geboren.“ Das stimmt nun freilich auch nicht. Es hängt aber die Ablehnung der Vererbung erworbener Eigenschaften auch gar nicht davon ab. Es ist ein durchaus unrichtiger Gedanke, aus der Gleichheit bei der Geburt und der späteren Ungleichheit die Vererbung der Refraktionsverhältnisse ausschließen zu wollen. Noch viel weniger aber hat das mit der Frage der Vererbung gerade von erworbenen Eigenschaften zu tun. Man bedenke doch nur, daß die Neugeborenen auch noch keinen Schluß zulassen auf die spätere Größe, daß sie trotz ihrer viel geringeren Variabilität, als wir sie bei Erwachsenen zu finden gewohnt sind, dennoch die Anlage zu der später so ganz

[1]) Im Original nicht gesperrt.

ungleichen Körpergröße schon in sich tragen und daß hierfür natürlich die Vererbung verantwortlich zu machen ist. Wir werden diesen Gedanken später noch eingehender ausführen.

Noch in allerneuester Zeit erklärt Best: „Es gibt keinen Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften auf unserem Gebiet. Den Schein einer solchen täuscht nur die Latenz der Disposition vor."

Obschon also auch Ophthalmologen gegen die Annahme der Vererbung erworbener Eigenschaften Stellung nehmen, so überwiegen doch die Anhänger bei weitem. Ja, dieses Überwiegen war in Wirklichkeit wohl viel bedeutender, als aus der Literatur ersichtlich ist, da ungleich mehr Augenärzte der früheren Zeit sich an die Annehmenden anlehnten als an die Ablehnenden. Man denke nur an alle die Propheten, die eine beständige Zunahme der Myopie in mehr oder weniger raschem Tempo voraussagten. Sie alle stützten sich natürlich in erster Linie auf die angebliche Vererbbarkeit frisch entstandener Myopie.

Es ist also gewiß an der Zeit, etwas genauer auf diese vielumstrittene Frage einzugehen.

Nun bin ich mir freilich wohl bewußt, mit diesem Versuche einen gefährlichen Boden zu betreten. Der Nichtfachmann hat alle Veranlassung, sich an „das XII. Gebot" von Chwolson[421] zu erinnern. Allein die Überzeugung von der Notwendigkeit, die Myopieforschung neu zu beleben und auf fruchtbarere Wege zu führen, läßt mich den gefährlichen Schritt wagen in der bestimmten Hoffnung, daß der ins Rollen gebrachte Stein von biologisch geschulteren Kräften weitergerollt werde.

Eines freilich kann man heute schon getrost behaupten. So sehr die Ansichten der Naturforscher der Übereinstimmung in der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften noch ermangeln, darin sind wohl alle einig, daß eine so naive Vorstellung eines solchen Vererbungsvorganges, wie die Ophthalmologen der Erwerbung und Vererbung der Myopie zugrunde legen, nicht bestehen kann. Die, ich möchte fast sagen — rohe Vorstellung, daß eine auf völlig jungfräulichem Boden entstandene Kurzsichtigkeit der einen Generation sich gleich in der nächsten als Erbstück zeige, kann als überwunden betrachtet werden.

Das widerspricht allen biologischen Erfahrungen und Überlegungen. Weitaus in den meisten Fällen wird überhaupt die Myopie nicht schon beim Neugeborenen vorhanden sein. Wir haben früher schon erfahren, wie außerordentlich selten angeborene Kurzsichtigkeit vorkommt. Es handelt sich also nur um die Ver-

erbung einer sog. Disposition. Sowie wir aber einmal so weit sind, so gibt es wohl schwerlich einen Beweis für die Neuerwerbung bei den Eltern. Eltern oder noch frühere Vorfahren können eben gerade so gut wie das kurzsichtig werdende Kind die Disposition als ererbtes Merkmal mit auf die Welt gebracht haben. Es wird also immer wieder die erste Frage auftauchen: Ist nicht die Kurzsichtigkeit früherer Generationen auch nur die Folge einer ererbten „Disposition"?

Wie weit wir auch eine Familie verfolgen könnten, immer wieder würden wir die Erfahrung machen, daß bei ungefähr gleicher Belastung der Augen die einen Glieder kurzsichtig geworden sind, die anderen aber nicht. Es muß also, soweit wir in der Kultur zurückgehen mögen, immer zwei Gruppen gegeben haben. Worauf nun beruhte dieses verschiedene Verhalten der verschiedenen Familienmitglieder? Die größere Arbeitsleistung der einen anzuschuldigen wäre eine unverdiente Schmähung der anderen und stimmte außerdem sehr schlecht zu den Erfahrungen jedes einfachen Volksschullehrers. Und wollte man auf die individuellen Gesundheitsverhältnisse abstellen, so könnte sofort entgegnet werden, daß wir sehr wohl in zahlreichen gebildeten Familien schwächliche und doch sehr fleißige Kinder normal bleiben, ganz kräftige dagegen kurzsichtig werden sehen. Es muß also etwas zugrunde liegen, was tiefer sitzt und weiter zurückgeht. Der Einzug der Myopie in eine Familie ist nicht so einfach, wie man sich in der Regel vorstellt. Die Verfolgung dieses Problems führt uns auf bisher kaum betretene Wege der Myopieforschung. Doch davon später.

Nicht einmal der Zeitpunkt des Auftretens einer Myopie kann sicher entscheiden über die Vererbungsfrage, da nicht einmal angeboren auch vererbt zu sein braucht. Wenn es überhaupt eine erworbene Myopie gibt und eine Myopie als Symptom einer Erkrankung des Auges, so stehe ich nicht an zu behaupten, daß angeborene Kurzsichtigkeit bei einem Kinde kurzsichtiger Eltern nicht durchaus ererbt zu sein braucht, dagegen erst in den Schuljahren auftretende Kurzsichtigkeit bei einem Kinde nicht myopischer Eltern sehr wohl durch Vererbung bedingt sein kann. Denn die Frage der Vererbung ist damit eben noch nicht entschieden, daß man unter den Vorfahren irgend einen Myopen trifft. Vererbung oder Selbsterwerbung aber muß entschieden sein, wenn man sich über die Frage der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft klar werden will.

Ein Vater hinterläßt seinen drei Söhnen A, B, C ein selbst-

erworbenes Vermögen. A lebt schlecht und recht von den Zinsen dieser Erbschaft und hinterläßt genau so viel, wie er selbst einst ererbt hatte. B. lebt von seinem Erwerbe und legt die Zinsen alle zurück. Bei seinem Tode sind Zins und Zinseszins genau auf die Höhe der einstigen Erbschaft gestiegen. C endlich fügt dieser Vermehrung noch eine solche aus dem eigenen Erwerbe hinzu. Bei seinem Tode hinterlasse er drei gleiche Teile: die eigene Erbschaft, die Ersparnisse aus dem eigenen Erwerb und die Zinsen und Zinseszinsen aus Erbschaft und Ersparnissen.

Nun hinterlasse A einen Sohn a, B 2 Söhne bb, C 3 Söhne ccc. Offenbar erhalten nun alle 6 Brüderssöhne ein genau gleich großes Erbe. Stellt nun diese Summe bei allen drei genau dasselbe dar? Gewiß nicht. Während a nur ererbte Erbschaft besitzt, besitzen zwar bb genau gleich viel, allein nur die Hälfte ist ererbte Erbschaft, die andere Hälfte ist inneres Produkt der ersten, und auch ccc erhalten jeder genau so viel wie a und bb, aber nur je der dritte Teil ist ererbte Erbschaft, ein zweites Drittel ist inneres Produkt hiervon, und ein drittes Drittel endlich ist ererbter Neuerwerb vom Vater her.

Nun fällt mir gewiß von ferne nicht ein, Erwerb und Vererbung von Vermögen auch nur in Analogie setzen zu wollen mit Erwerb und Vererbung biologischer Besitztümer. Es sollte nur an einem einfachen Beispiele gezeigt werden, daß der Endeffekt, der Besitz einer gewissen Eigenschaft, nicht ohne weiteres einen eindeutigen Schluß gestattet auf die Art des Erwerbes dieses Besitzes.

Man muß sich also klar zu machen versuchen, was denn eine erworbene Eigenschaft in unserem Sinne überhaupt ist und wie der Nachweis eines Erwerbes dieser Eigenschaft zu erbringen sei. Das wäre nicht nötig, wenn die Mediziner sich an die scharfe Formulierung der Begriffe *angeboren*, *vererbt*, *übertragen*, *erworben* gehalten hätten, wie sie die Biologen seit Jahr und Tag ihren Untersuchungen und Schlußfolgerungen zugrunde legen.

Wenn bei einem Individuum zum erstenmal in dessen Familie, soweit die Kenntnis zurückreicht, eine auffallend große Nase auftritt, so können wir dieses Merkmal zwar für uns als neu bezeichnen. Daraus aber werden wir doch keine individuelle Neuerwerbung des Trägers ableiten wollen. Vererbt sich nun diese Eigenschaft, so ist es also wissenschaftlich natürlich auch völlig unzulässig, von der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft zu sprechen. Gelingt es ausnahmsweise, wie z. B. bei der Habsburgerlippe, das Merkmal bei immer weiter zurückliegenden Ahnen

nachzuweisen, so steigt damit die Bewunderung der außerordentlichen Konstanz solcher Abweichungen und man hat alle Ursache, in der Annahme einer Neuerwerbung immer zurückhaltender zu werden.

Aber auch die statistische Methode, auf die so großes Gewicht gelegt zu werden pflegt, kann uns in dieser Frage keine zwingenden Aufschlüsse geben. Wenn die Naturvölker gar keine oder nur ganz wenige Kurzsichtige haben, die Kulturvölker aber z. B. etwa 5%, so ist das freilich ein erheblicher Unterschied, ja grundsätzlich sogar ein ganz gewaltiger. Und wenn einst im selben Volke die Häufigkeit der Myopie 10 mal geringer war als heute, so müssen sicher neue Fälle entstanden sein. Das ist kaum zu bezweifeln. Und da nun die Vererbung ebensowenig bezweifelt werden kann, so könnte man den Schluß auf die Vererbung neuerworbener Kurzsichtigkeit für erlaubt halten. Allein so einfach liegen die Dinge nicht.

Zum ersten begehen wir beim Versuch einer solchen Beweisführung ein kleines Taschenspielerkunststück, das aufgedeckt werden muß. Wir schließen allzuleicht aus der geringen Zahl der Myopiefälle bei heutigen Naturvölkern, daß unsere Vorfahren ebensowenig Myopie gehabt haben. Das ist zwar möglich, geht aber in keiner Weise aus irgend welchen bekannten Tatsachen hervor.

Es ist eine durch nichts bewiesene Behauptung, daß die Myopie in der Progression zugenommen habe, wie bei so vielen Autoren zu lesen ist. Ein Beweis hierfür fehlt vollständig. Wir kennen den Refraktionszustand unserer Vorfahren durchaus nicht. Ein Analogieschluß aus dem Verhalten niederer Rassen der gegenwärtigen Zeit aber ist ganz unzulässig. Wir stammen doch nicht von diesen Rassen ab! Wer vermag zu sagen, daß unsere Vorfahren die gleichen Refraktionsverhältnisse gehabt haben, wie heutige Naturvölker? Das wäre eine vollkommen willkürliche, durch keinen Schatten von Beweis gestützte Annahme. Das wäre ebenso willkürlich wie die Annahme, die Vorfahren unserer Kulturvölker hätten zur Zeit, als sie in ähnliche Kulturstufen lebten, wie manche der jetzigen Naturvölker, zur Stein- oder Eisenzeit, auch deren Schädelkapazität oder deren Prognatismus oder ihre Haare oder ihre Hautfarbe gehabt.

Aber angenommen, unsere Vorfahren hätten wirklich keine oder nur ganz ausnahmsweise Myopie gehabt — was ja an sich sehr wohl möglich ist —, würde hieraus hervorgehen, daß wir es heute mit einer erworbenen und erblich überlieferten erworbenen

Eigenschaft zu tun haben? Durchaus nicht. Ein Beweis für die individuelle Erwerbung liegt in der Zunahme der Refraktion im Laufe der Kulturgeschichte durchaus nicht ohne weiteres verborgen. So lange aber dieser Beweis fehlt, so lange fehlt die Grundlage für die Annahme der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft.

Dieser Beweis setzt überhaupt ganz andere Untersuchungen voraus als die beliebten Statistiken aus Schulen verschiedener Stufen und verschiedener Völker. Da können uns höchstens genealogische Bearbeitungen helfen, Ahnentafeln, die für viele Generationen genauen Aufschluß geben über die Refraktionsverhältnisse. Ja es ist sogar wahrscheinlich, daß — wenigstens bei Kulturvölkern mit auch nur mäßiger Verbreitung der Myopie — auch dieser Weg versagt. Denn schon bei einer Myopiehäufigkeit von ganz wenigen Prozenten wird selten eine Familie zu finden sein, die nicht in einer größeren Reihe von Generationen wenigstens e i n e n Kurzsichtigen aufweisen dürfte. Ein einziger Fall aber verhindert schon vollkommen die strikte Annahme einer Selbsterwerbung. Wenn sich, wie in der Bluterfamilie von Tenna, durch mehr wie drei Jahrhunderte hindurch mit Überspringen der weitaus meisten Familienglieder doch immer wieder vereinzelte Bluter finden, so können wir auch für eine so hervorragend durch Vererbung bedingte Eigenschaft wie die Myopie bei der heute noch vollständig fehlenden Kenntnis von Vererbungsgesetzen den eigentlichen Beginn nie mehr feststellen und somit auch nie den Beweis leisten, daß die Kurzsichtigkeit wirklich individuell bedingt sei.

Wenn nun die Naturforscher über die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften auch noch keineswegs einig sind, so darf man hieraus nicht im entferntesten schließen, daß „also" die Vererbbarkeit einer erworbenen Kurzsichtigkeit wenigstens vorläufig von den Augenärzten mit ebensoviel Berechtigung angenommen wie abgelehnt werden dürfe. Denn darüber sind freilich die Naturforscher alle einig, soweit sie unter Fachgenossen ernst genommen werden, daß eine beim Vater wirklich entstandene Myopie weder als solche noch als Disposition auf den Sohn übergeht.

Die Beispiele, die seit Jahrzehnten mit einer hartnäckigen Langlebigkeit für die Vererbung ins Feld geführt zu werden pflegen, haben sich zum großen Teil als überhaupt unrichtig erwiesen, zum Teil aber sind sie als unrichtig aufgefaßt erkannt worden. So grob arbeitet freilich die Natur nicht, daß sie von einer Kuh mit abgequetschtem Schwanz schwanzlose Kälber zur Welt bringen läßt. Wie sich derartige Legenden bilden konnten, ist

zur Genüge von Weismann, Ziegler und Anderen dargestellt worden. Allein schon die außerordentliche Seltenheit solcher Vorkommnisse hätte genügen müssen, um den Verdacht eines zufälligen Zusammentreffens entstehen oder eine andere Art der Abhängigkeit unendlich viel wahrscheinlicher erscheinen zu lassen. Ließe sich die Natur so leicht aus den Jahrtausende innegehabten Formen herausdrängen, so müßten dergleichen Beobachtungen nicht nur unendlich viel häufiger sein, sondern es wäre überhaupt die Konstanz der morphologischen Merkmale beständig in größter Gefahr. Nun ist aber gerade diese Konstanz innerhalb nicht allzulanger Zeiträume wunderbar groß. Man denke doch nur gegenüber den vereinzelten Beispielen sog. Beweise für die Vererbung erworbener Verstümmelungen an andere Verstümmelungen, die seit Jahrtausenden in übereinstimmender Weise immer und immer wieder millionenfach sich wiederholten an Kindern und Kindeskindern und die auch nicht die leiseste Spur einer adäquaten Veränderung bei den späteren Geschlechtern zu bewirken vermochten. Man denke an die rituelle Beschneidung, die älter ist als das geschichtliche Judentum, an die Verstümmelung der Füße in China, an die Verunstaltungen der Schädelform durch Binden bei Indianern und anderen Naturvölkern. Wenn irgend einmal eine wirklich erworbene Eigenschaft das Übergehen auf die Nachkommen erwarten ließe, so wären es doch gewiß in erster Linie solche sich immer wiederholende Verstümmelungen. Noch nie aber ist etwas Derartiges gesehen worden. Und nun soll eine einmal eingetretene Schädigung beim Vater auf die Kinder übergehen. Der Unterschied, daß es sich in einem Falle um eine von außen kommende Störung der Integrität des Körpers handelt, im anderen Falle aber — bei der Myopie — um die Folgen einer lange Zeit anhaltenden Funktion unter ungünstigen Bedingungen, ist nicht so wesentlich, wie mir selbst früher scheinen wollte. In der Tat steht unter diesem Gesichtspunkte betrachtet die allmählich eintretende Umwandlung der Schädelform unter Binden-druck der Entstehung der Kurzsichtigkeit unter dem Drucke der Augenmuskeln entschieden näher als der Beschneidung.

An eine solche Form der Vererbung erworbener Eigenschaften denken aber auch jene Naturforscher nicht mehr, die noch mit mehr oder weniger Überzeugung der Vererbung erworbener Eigenschaften beipflichten. Für die Biologie ist die Frage vielmehr seit langem auf einen ganz anderen Boden gestellt worden. Es handelt sich für sie vielmehr um die lamarkistische Auffassung der Vererbung von Formveränderungen, die sich im Laufe des Lebens

durch den Gebrauch eines Organes ganz allmählich ausbilden und vielleicht erst nach langen langen Generationsreihen grobe objektive Unterschiede zustande bringen. Das ist freilich nicht die Auffassung, die bei den Augenärzten geherrscht hat.

Wer die phylogenetische Entwicklung der Organismen betrachtet, dem kann der beständige aber außerordentlich langsame Umschwung in vielen morphologischen oder physiologischen Merkmalen nicht entgehen. Unmittelbar aufeinander folgende Generationen gleichen sich freilich so außerordentlich, daß grobe Veränderungen ausgeschlossen zu sein scheinen. Allein man braucht nur frühere Zeiten mit späteren zu vergleichen, um sofort von wichtigen Veränderungen sich zu überzeugen. Diese müssen nun einmal entstanden sein, und sie müssen sich vererben. Hier liegt der springende Punkt. Hier muß man einsetzen, um der Lösung näher zu kommen. Es fragt sich deshalb in allererster Linie gar nicht darum, ob solche „Neuerwerbungen" wirklich vererbt werden, da ja die Vererbung außerordentlich leicht nachzuweisen ist, sondern, ob es sich wirklich um Neuerwerbungen der einzelnen Individuen handle, oder ob die Unterschiede zwischen früheren und späteren Generationen überhaupt nicht ganz anders zu deuten seien.

Nun ist aber gerade für die Myopie dieser Nachweis eben von der allergrößten Schwierigkeit. Wenn einmal für eine Eigenschaft Vererbung überhaupt in Frage kommt, so kann diese Eigenschaft ohne ganz überzeugende Beweise nicht als im Individum aus individuellen Ursachen entstanden aufgefaßt werden, sowie sie auch bei anderen Mitgliedern der Familie nachweisbar ist. Mit anderen Worten: es ist bei vererbbaren Eigenschaften außerordentlich schwer, Vererbung auszuschließen und deshalb ebenso schwer, individuelle Entstehung anzunehmen. Es ist vollkommen willkürlich, das Fehlen von Kurzsichtigkeit bei den Eltern und Großeltern schon genügend zu erachten zum Ausschluß der Vererbung. Wenn wir bei dieser Anomalie vielleicht auch keine eigentlichen Beweise haben für das Überspringen einer ganzen Reihe von Generationen, so besitzen wir solche für andere Anomalien, und bevor die Verhältnisse bei der Kurzsichtigkeit genauer bekannt sind, können wir ein solches Überspringen in Analogie dazu doch eher vermuten, als ohne den geringsten Anhaltspunkt ausschließen. Es sei übrigens an den Stammbaum einer hemeralopen Familie von Pflüger[100] erinnert. Nur männliche Mitglieder der Familie waren befallen, nie weibliche. War ein männliches einmal frei,

so blieben es auch dessen Nachkommen. Daß es sich dabei um ein wirkliches, endgültiges Aussterben des Fehlers handelte, läßt sich freilich nicht nachweisen. Wir wissen nicht, was die folgenden Generationen noch bringen können.

Nettleschip, der in neuester Zeit eine ganze Reihe interessanter Arbeiten über Vererbung veröffentlicht hat, hat an einem Material mit viel mehr Generationen übrigens die gleiche Beobachtung gemacht. Sicher aber geht aus dem Pflüger schen Stammbaum die Tatsache hervor, daß durch vier weibliche nicht betroffene Generationen hindurch sich die Affektion von der ersten auf die sechste übertrug. Würden nun nicht andere Mitglieder der großen Familie den Stammbaum konstruieren lassen, oder hätten überhaupt alle Mitglieder bis auf den einen Ast nicht gelebt, so müßte natürlich ein Nachweis der Vererbung heute absolut unmöglich sein. Lückenhafte Familientafeln beweisen also nicht das mindeste in dieser Frage. Die Beobachtung Pflügers dagegen beweist die Möglichkeit der Vererbung mit Überspringen einer erblichen Zahl von freien Generationen. Können es nun vier sein, so ist durchaus nicht einzusehen, warum nicht auch fünf oder zehn oder zwanzig. Eine Grenze ist eben theoretisch überhaupt nicht gegeben.

Nun war mit dieser Hemeralopie in der von Pflüger mitgeteilten Familie immer auch hochgradige Myopie verbunden. Myopie kam zwar ausnahmsweise auch vor ohne Hemeralopie. Sie folgte also nicht durchaus der Vererbungsregel der letzteren. Allein gerade von den weiblichen Mitgliedern, die nie hemeralop waren, konnte nur bei einem Kurzsichtigkeit nachgewiesen werden. Wie die Hemeralopie durch vier weibliche Generationen hindurch latent blieb und nun plötzlich fünf männliche Mitglieder der fünften Generation befiel, so auch die Myopie. Nun sind freilich nicht alle Mitglieder des Stammbaumes auf die Refraktion untersucht worden. Für die Erfüllung dieser Forderung reicht der Stammbaum zeitlich überhaupt viel zu wenig weit zurück. Da es sich aber immer um hohe Grade handelte, so ist doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die nicht als kurzsichtig bezeichneten es auch nicht waren. Zudem fand sich bei den zwei jüngsten wirklich untersuchten Generationen unter über 30 weiblichen Individuen nur ein einzigesmal Kurzsichtigkeit. Diese konnte sehr wohl von einer ganz anderen Quelle herrühren. Jedenfalls gehört es doch zum Charakter dieser Familie, daß die in Frage kommenden Überträgerinnen der Hemeralopie nicht kurzsichtig waren. Wir

hätten hier somit den außerordentlich wichtigen Beweis vom Überspringen mehrerer Generationen in der Vererbung der Myopie.

Allein die Hauptsache ist nun, um auf die Vererbung erworbener Eigenschaften wieder zurückzukommen, nicht die Zahl der übersprungenen Generationen, sondern die unleugbare Tatsache der Vererbung. Eine solche Myopie muß die Folge sein von Bedingungen, die im Keime liegen. Sie muß blastogen bedingt sein. Nun verlangt aber Plate, der die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften durchaus nicht ablehnt, sondern sich eher dafür ausspricht, für den Beweis der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft unter anderem die Bedingung, daß die Eigenschaft somatogenen und nicht blastogenen Ursprungs sei. Wer will nun das für die Myopie je beweisen? Bewiesen ist nur die blastogene Entstehung für die einen Fälle. Damit wird aber eben die somatogene der anderen höchst fraglich.

Gelänge aber wirklich der Nachweis dieses somatogenen Ursprungs, dann käme sofort der Biologe mit seinem Veto. Denn eben diese Form ließe er nicht durch Vererbung auf die Nachkommen übergehen.

Ohne Zweifel liegt für das Verständnis der Vererbung individuell erworbener Eigenschaften die größte Schwierigkeit in der notwendigen Annahme, daß somatogen entstandene Abweichungen so auf die Keimsubstanz einwirken, daß blastogene Entstehung der gleichen Abweichung in den folgenden Generationen möglich wird, daß mit anderen Worten durch Leitungsreize die Erbqualitäten des Keimplasmas verändert werden können. Darwin, Hering[33], Semon[385], Rignano[416] und manche andere Naturforscher haben einen solchen Vorgang zu erklären versucht. Je mehr ich mir indessen die verschiedenen Annahmen überlege, um so weniger annehmbar erscheinen sie mir. In einer früheren Arbeit sagte ich, daß es natürlich etwas ganz anderes sei, ob man eine Reihe von Generationen hindurch die Mäuse entschwänze und dann schwanzlose Nachkommen erwarte, oder ob man sich die Veränderungen als von innen herauskommend denke, als Anpassungserscheinungen an den Gebrauch, und ich wies damals auf Semon hin. Eingehenderes Studium der Refraktionsfrage — vor allem auch bei Tieren — hat mich aber belehrt, daß Veränderungen von innen heraus sehr wohl entstehen können, ohne daß der Gebrauch im mindesten daran schuld zu sein braucht. Sowie wir aber den Einfluß des Gebrauches oder auch Nichtgebrauches eines Organes für allfällige von innen heraus entstehende Um-

wandlungen ausschließen, so verlieren wir sofort jeden Boden für die Annahme einer wirklich individuell begründeten Veränderung.

Es werden freilich von manchen Forschern Beispiele vorgebracht, die ein Übergehen solcher Anpassungsveränderungen auf die folgenden Generationen beweisen sollen. Erst in allerneuester Zeit hat Rob. Meier solche Beispiele mitgeteilt. Es bleibe den Biologen überlassen, sie auf ihre Beweiskraft zu prüfen. Den Beweis, daß es sich nicht um Variabilitätserscheinungen handle, ist er meines Erachtens schuldig geblieben. Freilich stimme ich darin vollständig mit Meier überein, daß die unabweisbare Annahme der Variabilität für die Entwicklungslehre die Vererbung erworbener Eigenschaften nicht ausschließt.

Damit ist aber das wirkliche Vorhandensein dieser Art von Vererbung natürlich durchaus noch nicht bewiesen. Settegast führt nach Weismann den interessanten Fall an, daß die Saatkrähe wie alle Krähenarten um Nasenlöcher und Schnabelwurzel borstige Federn zur Welt bringe. Durch das Einbohren des Schnabels in die Saatfelder verlieren sich diese Federn und kommen nie wieder. Das geht nun schon seit ungezählten Generationen immer so weiter, und doch haben alle Jungen diese Borsten wieder.

Da hilft man sich denn mit der Ausrede: Gebrauchsveränderungen können vererbt werden, aber sie müssen nicht vererbt werden. Wenn aber die Natur das in den Fällen, die sich wirklich genau verfolgen lassen, nicht tut, dann darf man eine solche Vererbung für die anderen Fälle wenigstens so lange nicht annehmen, als keine Beweise vorliegen.

Nun sagt freilich Osborne[250a], daß die erdrückende Majorität von Variationen, die in den fossilen Reihen beobachtet werden, längs den Linien des Gebrauchs und Nichtgebrauchs auftrete. Also müßten somatogen entstandene oder veränderte Eigenschaften blastogene Variationen bedingen können.

Allein auch dieser Schluß ist nicht richtig. Die zahllosen Variationen, die an zahllosen Merkmalen immer und immer wieder auftreten mußten, waren entweder nützlich oder gleichgültig oder schädlich. Im letzteren Falle hatten die nach dieser Richtung variierenden Individuen einen Nachteil im Lebenskampfe. Sie wurden deshalb in ihrer Häufung um so weniger begünstigt, je ausgesprochener die ungünstige Abweichung war. Im Falle der Gleichgültigkeit im weitesten Sinne — also auch im Sinne der Ökonomie des ganzen Individums — konnten diese Merkmale

so lange bestehen und weiter variieren, als sie den Charakter der Gleichgültigkeit noch bewahrten. Günstige Varianten dagegen hatten naturgemäß leichtes Spiel. Nun ist aber die Qualifikation günstig oder ungünstig, je höher hinauf wir kommen im Reiche der lebenden Wesen, immer mehr an die Funktion geknüpft. Fiel also eine solche Variation im Sinne größerer Funktionstüchtigkeit aus, so war sie eben günstig, blieb erhalten und variierte naturgemäß immer weiter. So konnte leicht der Schein erweckt werden, die Verbesserung sei die Folge des Gebrauches, während die Wirkung des Gebrauches doch nur darin bestand, das in dieser Richtung am brauchbarsten zu schützen und also auch zu vermehren.

Solche Varianten in der Richtung der Ausbildung einer Funktion scheinen mir eben ein unabweisbares Postulat der nur entwicklungsgeschichtlich zu verstehenden heutigen Funktionshöhe zu sein. Wir wissen freilich nicht, warum gewisse Spezies, Arten, Familien auf einer früheren Stufe stehen geblieben sind. Es ist aber anzunehmen, daß, wenn schon der Gebrauch an sich zum Fortschritt führen würde, auch sie hätten fortschreiten müssen. Ihr Stillstehen durch zum Teil ungeheure Zeiträume spricht viel mehr für den Mangel einer inneren Variabilität, gleichviel, ob wir diesen Mangel zur Zeit begreifen können oder nicht.

Die ungleiche Variabilität der verschiedenen Organismen ist übrigens eine sehr bekannte Tatsache. Gerade auch bei Pflanzen. Niemandem wird es einfallen, hier an Gebrauchswirkungen zu denken.

Nun meint freilich Plate[425], daß diese Variabilität eben selbst zur Grundlage gewissermaßen die durch Gebrauch oder Nichtgebrauch vorbereiteten oder veränderten Merkmale der Vorfahren habe. Denn es hieße an die Variabilität zu große Anforderungen zu stellen, wollte man z. B. während der phylogenetischen Entwicklung beim Übergange von einer Lebensweise in eine andere für eine ganze Reihe von Momenten gerade günstige Variationen erwarten. Allein wir dürfen uns doch gewiß nicht vorstellen, daß dieser Übergang plötzlich erfolgt sei. Wie wichtig ist in dieser Hinsicht allein schon die Tatsache, daß bei gewissen Amphibien während einer früheren Lebensepoche das Leben auf dem Lande noch nicht möglich ist. Diese ontogenetische Entwicklung bildet eine deutliche Parallele zur phylogenetischen. Außerdem müßten sich natürlich nicht alle Variationen völlig unabhängig und gleichzeitig einstellen gerade zur richtigen Zeit. Manche könnten weit älter sein als andere, und sicher dürften außerdem viele durch die Beziehungen der Korrelation verständlicher werden.

Wir müssen noch einmal zurückkommen auf den Versuch, aus somatogen entstandenen Merkmalen blastogene Vererbung entstehen zu lassen. Denn es kann natürlich die Schwierigkeit der Erklärung eines solchen Vorganges kein ernstliches Argument sein gegen dessen Bestehen. Der Begriff der Unvorstellbarkeit war immer ein gewagtes Beweismittel. Abgesehen davon, daß wir uns z. B. das Wesen der Schwerkraft auch nicht vorstellen können, ist überhaupt die Vorstellbarkeit subjektiv zu verschieden, um als Maßstab unverdächtig zu sein.

Bekanntlich gab Darwin dem Bedürfnis nach einer Erklärung dieser Erscheinung Ausdruck in der sog. Pangenesistheorie. Holen wir etwa weiter aus. Es ist einleuchtend, daß die Keimsubstanz der Träger der Vererbung sein muß. Von dem Augenblicke an, in dem man erkannte, daß der Vater für die Vererbung ebensogut maßgebend sein kann wie die Mutter — und das dürfte schon sehr lange her sein —, von dem Augenblicke an mußte für die Erklärung die Vererbung zweifellos an die winzige Menge Substanz gebunden sein, die bei der Konzeption von beiden Seiten zur Vereinigung kam. Diese unendlich kleine Menge einer hochstrukturierten Masse mußte die ungeheure Menge von Vererbungseinheiten mit sich führen. Diese Substanz aber kam aus einem eigenen Gewebe und eigenen Organ, und so mußte denn die Frage entstehen, wieso denn dieses Gewebe beeinflußt werden könne von anderen Geweben und Organen aus, wieso Veränderungen an diesen anderen Organen sich der Keimsubstanz in der Art und Weise mitzuteilen vermögen, daß die angestammten Erbqualitäten sich umgestalteten. Je tiefer man in diese Frage eindrang, um so schwieriger gestaltete sich eine befriedigende Lösung. Darwin suchte sich nun mit seiner Pangenesistheorie den Vorgang zu erklären. Jedes Organ sollte bestimmte Keime abgeben an die Geschlechtszellen, die dann eben die Träger der erworbenen Veränderungen sein konnten.

Grundsätzlich müssen alle Vertreter der Vererbung individuell erworbener Eigenschaften auf ähnliche Lösungen kommen. Freilich kann man sich die Beeinflussung der Keimsubstanz auch so vorstellen, daß nicht eigentliche organisierte körperliche Elemente abgegeben würden. Das Studium der Regenerationserscheinungen z. B. an Tritonlinsen legte den Gedanken nahe, daß auch die somatischen Zellen nicht völlig ohne Keimsubstanz seien. Nähme man nun an, es befänden sich in den Kernen der Somazellen und der Keimzellen identische Determinanten, so könnte man sich zur Not vorstellen, daß eine Beeinflussung chemischer oder dy-

namischer Natur die Determinanten des betroffenen Somas derart beeinflusse, daß in den Determinanten der Keimzellen gewissermaßen ein Echo dieser Einwirkung sich fixiere und als Vermittler der erworbenen und vererbten Eigenschaft dienen könne.

Da die Somazellen alle durch Interzellularbrücken verbunden sind, so braucht man hierzu nicht einmal das Blut als Vermittler in Anspruch zu nehmen. Man kann sich einen Schwingungszustand vorstellen, der gewissermaßen die gleichgestimmte Determinante mitschwingen läßt, soweit der Reiz reicht. Plate gibt zum Verständnis einer derartigen Auffassung das Beispiel von 20 Klavieren, die im selben Saale stehen und von denen beim Anschlagen einer bestimmten Saite eines Klaviers auch die gleichen Saiten der anderen in Schwingung geraten. Ich möchte als noch moderneres Beispiel die auf die gleichen Schwingungen abgestimmten Stationen der drahtlosen Telegraphie anführen.

Ähnlich wie Darwin sprach sich auch Hering[33] 1870 in einem sehr geistreichen Aufsatze aus: „Wir sind auf Grund zahlreicher Tatsachen zu der Annahme berechtigt, daß auch solche Eigenschaften eines Organismus sich auf seine Nachkommen übertragen können, welche er selbst nicht ererbt, sondern erst unter den besonderen Verhältnissen, unter denen er lebte, sich angeeignet hat, und daß infolgedessen jedes organische Wesen dem Keime, der sich von ihm trennt, eine kleines Erbe mitgibt, welches im individuellen Leben des mütterlichen Organismus erworben und hinzugelegt wurde zum großen Erbgute des ganzen Geschlechtes."

Nun kann ja gar kein Zweifel darüber walten, daß im Verlaufe der phylogenetischen Geschichte eines höheren Lebewesens unendlich oft neue Stufen der Entwicklung erreicht worden sein müssen und daß Abkömmlinge späterer Stufen ein größeres und ein verändertes Erbgut mit auf den Weg bekamen. Wenn heute Merkmale vererbt werden, die früher überhaupt nicht bestanden haben, so ist der Beweis durchaus erbracht, daß Neues vererbbar werden kann. Damit betrachten denn auch manche Vertreter der Vererbbarkeit individuell erworbener Eigenschaften die Frage als gelöst und zwar in positivem Sinne. Allein manche von den bedeutendsten Naturforschern lassen eine solche Auffassung durchaus nicht gelten. Sie bestreiten eben, daß diese Neuerwerbungen wirklich im individuellen Leben begründet gewesen seien. Sie verlegen vielmehr den Schwerpunkt auf die Variabilität und die sich hieran anschließenden Ausleseerscheinungen.

Die ganze Frage spitzt sich also immer mehr zu und läuft darauf hinaus, zu ergründen, ob eine neue Eigenschaft etwas Erworbenes oder etwas Gewordenes sei. Geworden nicht im Sinne und als Ausfluß rein individueller Vorbedingungen, sondern als Ausfluß der Beschaffenheit des von früheren Generationen überkommenen Keimplasmas. Ohne Zweifel ist ein solcher Nachweis außerordentlich schwer zu führen, und ich möchte an einem einzigen sehr berühmt gewordenen Beispiele zeigen, daß selbst scheinbar eindeutige experimentelle Ergebnisse noch recht verschiedener Deutung fähig sind.

Bekanntlich haben Standfuß [402] und Fischer [339], jener mit Vanessa urt., dieser mit Arctia caja L. außerordentlich ausgedehnte Züchtungsexperimente mit anormalen, vor allem niederen Temperaturen gemacht. Sie erhielten dabei vererbbare Veränderungen in der Zeichnung usw. Ich kann natürlich nicht näher hierauf eingehen. Während nun Plate in den Ergebnissen dieser Versuche einen Beweis für die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften erblickt, sind Weismann und Ziegler anderer Meinung. So nimmt Weismann an, die tieferen Temperaturen hätten eben nicht nur das Soma beeinflußt, sondern direkt auch das Keimplasma. Derartige Veränderungen hält freilich auch Weismann für vererblich. Ziegler aber denkt an Atavismus oder an die Möglichkeit einer Selektion durch Fischer in dem Sinne, daß eben nur solche Individuen zur Zucht verwendet worden wären, die auf Temperaturreize stark reagierten. Dieser Reaktionsgrad wäre dann offenbar ein Ausfluß der Keimesbeschaffenheit und als solche natürlich vererbbar.

Wie man sieht, ist also schon die allererste Frage *erworbene oder gewordene Eigenschaft?* außerordentlich schwer zu beantworten in einem gegebenen Falle. Allein, um nun wieder auf die Kurzsichtigkeit zurückzukommen, das freilich ist für keinen Eingeweihten mehr fraglich, daß eine Vererbung von kürzlich entstandener Zunahme der Refraktion ausgeschlossen ist. Wenn die Keimesbeschaffenheit in der ersten Generation Emmetropie bedingt, und wenn die individuelle Augenarbeit diese Emmetropie in Myopie umgewandelt hat, dann kann allerdings in der zweiten Generation nicht auf Grund erblicher Belastung nun auch Myopie eintreten. In diesem Sinne gibt es sicher keine Vererbung einer erworbenen Kurzsichtigkeit. Und dennoch läßt sich die Vererbung erworbener Kurzsichtigkeit so lange nicht mit Sicherheit ausschließen, als die Frage nicht allgemein und grundsätzlich in negativem Sinne entschieden ist. Allein diese Vererbung wäre dann

ihrem ganzen Wesen und allen ihren Voraussetzungen nach grundverschieden von dem, was sich die Ophthalmologen fast ausnahmslos vorgestellt haben unter dem Bilde einer vom Vater erworbenen und auf den Sohn vererbten Kurzsichtigkeit. Dieses Bild dürfen wir ganz ruhig aus dem Inventar unserer Kenntnisse auslöschen. Je schneller und gründlicher, desto besser. Dann wird aber auch die Tatsache der Vererbung der Myopie für die ganze Theorie der Entstehung erst recht von maßgebender Bedeutung werden. Dann wird man einsehen lernen, daß gerade diese Tatsache der Vererbung auf ungleich frühere Zeiten der Entstehung schließen läßt, als nur auf die allerletzten uns vorausgegangenen Generationen.

Fünfter Teil.

Die Bedeutung der Variabilität für die Refraktionslehre.

Einleitung.

Wie wir bald sehen werden, hat die Auslese in der Differenzierung der Refraktion höchst wahrscheinlich eine ausschlaggebende Rolle gespielt, und auch heute noch beruhen gewisse Erscheinungen des Myopieproblems auf der Wirkung auslesender Faktoren. Vorerst aber müssen wir uns noch mit einer anderen Erscheinung etwas näher befassen. Denn wer S e l e k t i o n sagt, muß auch V a r i a b i l i t ä t sagen. Ausgelesen kann nur werden, wenn Unterschiede im vorhandenen Material wirklich bestehen. Das war den Züchtern schon zu allen Zeiten bekannt. Es ist deshalb auch sehr begreiflich, daß sich gerade D a r w i n so eingehend mit dem Problem der Variabilität befaßt hat. Der Vorwurf, den man D a r w i n und anderen oft gemacht hat, sie erklärten die Variabilität nicht, ist natürlich dann ganz töricht, wenn er etwa dazu dienen sollte, die Existenz der Variationen zu bezweifeln. Die hängt freilich nicht davon ab, ob wir sie begreifen, so wenig als die Vererbung, oder die Entstehung der Organismen oder irgend ein physikalisches Gesetz oder überhaupt eine Erscheinung irgendwelcher Art, sowie nur deren Existenz wirklich bewiesen ist. Nun hat gerade D a r w i n Großes geleistet im Gebiete der Erforschung der Variabilität, ja, er hat auch schon versucht, eine Erklärung zu geben, wenn ihm auch die Unzulänglichkeit seiner Deutungen gewiß so bewußt war, wie seinen Gegnern. Allein es handelt sich

für uns vorerst und in erster Linie nur um die Feststellung der Tatsache der Variabilität auch in unserem Gebiete, was sehr wohl möglich ist bei den verschiedensten Vorstellungen über das Wesen dieser merkwürdigen Erscheinung.

Daß diese Variabilität auch im Bereiche des Auges und besonders auch hinsichtlich der Refraktion wirklich besteht, ist über alle Zweifel erhaben. Man müßte mit Blindheit geschlagen sein, wollte man eine so leicht festzustellende Tatsache leugnen.

Wir wissen, daß nicht zwei organische Wesen höherer Ordnung sich in allen Einzelheiten gleichen. Darauf beruht die Möglichkeit, überhaupt von Individuen zu sprechen und nicht nur von Exemplaren. Das gilt für Tiere wie für Pflanzen und für ganze Wesen wie für deren einzelnen Teile.

Am Menschen z. B. sehen wir bei allen Maßen — Körpergröße ganz im allgemeinen, Anteil der Gliedmaßen, des Rumpfes, des Halses, des Kopfes an dieser Körpergröße, Brustumfang, Gewicht des Gehirnes usw. usw. — eine nicht nur ganz sichere, sondern sogar außerordentlich weitgehende Variabilität. Wir kennen aber außer der bloßen Existenz dieser Variabilität auch das Hauptgesetz ihrer Verbreitung. In den Archiven der anthropologischen Wissenschaften sind ganze Stöße von Belegen für dieses Gesetz niedergelegt. Es ist natürlich nicht der Ort, hier genauer darauf einzugehen. Aber so viel muß doch gesagt werden, daß es sich um eine große Gesetzmäßigkeit handelt, und gerade diese Gesetzmäßigkeit beweist deutlich genug, daß sich tiefinnerste Bedingungen des organischen Lebens in diesen Variationen kundgeben.

Quetelet und Galton haben überzeugend dargetan, daß ein einfaches biologisches Merkmal eine binominale Kurve zeigt für die Häufigkeit der einzelnen Grade dieses Merkmals, daß wir in der Mitte eine Häufung von ähnlichen Fällen haben, daß dann nach den beiden Seiten der Kurve eine gesetzmäßige Abnahme der Häufigkeit, ein Abfallen der Kurve sich einstellt, und daß im allgemeinen die beiden Schenkel in der Form mehr oder weniger übereinstimmen. Die Raschheit des Abfalles der Schenkel kann nach der Art des Merkmals sehr verschieden sein. Zum Teil hängt das ab von der Bedeutung, die der Abweichung vom durchschnittlichen Typus zukommt. Ist diese Abweichung nachteilig, schädlich, so wird die Kurve steiler sein. Ist sie mehr unschuldiger Natur ohne vitale Bedeutung irgendwelcher Art, so kann der Schenkel ganz allmählich auslaufen.

Für einen Merkmalkomplex gilt nach Ammon [299] die Gaußsche Wahrscheinlichkeitsformel $y = Ye^{-h^2x^2}$, wobei x den

Betrag der Abweichung vom Mittel bedeutet, y die verhältnismäßige Häufigkeit des Vorkommens dieser Abweichung, Y die Häufigkeit des mittleren Wertes, e die Basis der natürlichen Logarithmen, h den sog. Präzisionskoeffizienten, welcher bestimmt, ob die Häufigkeit mit der Entfernung vom Mittel rascher oder langsamer abnimmt.

Es ist nachgewiesen, daß eine ganze Reihe von Häufigkeitskurven biologischer Elemente genau dieser G a u ß schen Formel bezw. der daraus abgeleiteten Kurve entsprechen, so die Körperlänge, der Brustumfang, die Kopfindizes und nach G a l t o n auch geistige Eigenschaften.

Sowohl die G a u ß sche Wahrscheinlichkeitsformel als die Binominalkurve sind natürlich symmetrisch. Dieser Symmetrie entsprechen nun tatsächlich eine große Menge biologischer Kurven. Wir denken hier wieder an die Körpergröße, den Kopfumfang usw. Aus unserem ophthalmologischen Gebiete kommt als Beispiel vor allem die Kurve der verschiedenen Grade der Hornhautrefraktion in Betracht, die — wie wir bald an einem trefflichen Beispiel sehen werden — den Anforderungen einer solchen symmetrischen Kurve in hervorragendem Maße entspricht.

Neben diesen symmetrischen Kurven gibt es nun aber auch asymmetrische, und es wird unsere Aufgabe sein zu erforschen, zu welchen die Refraktionskurve gehört, und warum sie so oder anders beschaffen ist. Das wird uns auf die Frage führen, ob sich gerade für die optischen Konstanten, die — wie man sehen wird — großer Variabilität fähig sind, vielleicht Gründe dieser Variabilität finden lassen. Ganz im allgemeinen ist ja nicht schwer zu verstehen, daß die Variabilität bei dem heutigen Stande der organischen Entwicklung durchaus vorhanden sein muß. Allein im einzelnen wird es gewiß sehr schwierig sein, ihr Wesen und ihre Notwendigkeit zu erfassen.

Nennen wir das Gebiet, auf dem sich ein Merkmal nach oben und nach unten vom Mittel verbreiten kann, das Variationsgebiet, so können wir sagen, daß ein solches Variationsgebiet geradezu ein Postulat ist, ohne das wir uns das Bestehen von Organismen unter sich verändernden Lebensbedingungen oder die Weiterentwicklung von Organismen zu immer anderen, hauptsächlich höheren Formen gar nicht vorzustellen vermöchten. Denken wir uns irgendeine Tier- oder Pflanzenspezies mit absolut starren Formen in einer lebenswichtigen Eigenschaft und stellen wir uns vor, es seien die Außenverhältnisse in klimatischer Hinsicht oder in Bezug auf Erreichung der Nahrung oder Abwehr von Gefahren

nach und nach oder gar plötzlich andere geworden, so daß mit dieser starren Form ein Konflikt auf Leben und Tod entstehen müßte, so wird ohne Zweifel diese Spezies auf die Aussterbeliste zu setzen sein. Ohne eine gewisse Ellenbogenfreiheit — eben ein Gebiet der Variabilität — in der Richtung der neuen Bedingungen müssen solche Spezies untergehen. Das mag im Laufe der Erdgeschichte auch oft genug geschehen sein. Was sich aber erhalten konnte im Wechsel der Zeiten, die ja unzweifelhaft gewaltige Veränderungen der äußeren Lebensbedingungen mit sich gebracht haben, gerade das hat die Existenz dieses notwendigen Spielraums bewiesen. Die ihn nicht hatten, sind erlegen. Die nicht erlegen sind, beweisen, daß sie ihn hatten.

Es wird nun unsere Aufgabe sein, den Variabilitätsverhältnissen am Auge etwas näher zu treten und uns zu fragen, ob nicht die verschiedenartige Gestaltung der Refraktion bei den verschiedenen Menschen ein Ausfluß dieser Variabilität sein könnte.

Dreizehntes Kapitel.

Die Variabilität der einzelnen optischen Konstanten.

Obgleich Kepler [1] schon zu Anfang des XVII. Jahrhunderts das Wesen der Refraktionen in optischer Hinsicht erkannt hatte, und obgleich Boerhaave [2] hundert Jahre später diese Erkenntnis in die Augenwissenschaft einführte und die Ursache der zu starken Brechkraft, der Kurzsichtigkeit, in der stärkeren Wölbung der Hornhaut oder der zu großen Länge der Augenachse suchte, so müssen wir doch als eigentlichen Ausgangspunkt unserer Untersuchungen die Mitte des vorigen Jahrhunderts annehmen. Denn es war doch etwas ganz anderes, als Beleg für seine Anschauungen die Überlegung allein zu haben oder vielleicht noch den trügerischen Augenschein, wie Boerhaave, oder aber genaue Ergebnisse von Messungen einer weit fortgeschrittenen Untersuchungstechnik, wie Donders.

Es hat aber noch einen anderen Grund, wenn wir von dem großen holländischen Forscher ausgehen. Es ist zwar bekannt, daß nicht er die Hypermetropie entdeckt und nicht er zum erstenmal die Fehler der Refraktion und der Akkommodation auseinandergehalten hat, wie man oft genug zu hören bekommt. Das geht ja aus seinen eigenen Worten selbst zur Genüge hervor. Aber er hatte es zum erstenmal verstanden, die Refraktions- und Akkommodationslehre optisch und klinisch in ein klares, geschlosse-

nes System zu fassen, für alle wesentlichen Behauptungen — mit Ausnahme der Ätiologie — Beweise zu erbringen und eine Unzahl von Spezialfragen selbst in glänzender Weise zu lösen oder durch seine zahlreichen bedeutenden Schüler lösen zu lassen.

Dabei begegneten ihm freilich auch Irrtümer, wie jedem, der ein neues Gebiet gleich in alle Einzelheiten zu beleuchten trachtet. Selten genug wird ein wissenschaftliches Gebäude errichtet worden sein, an dem spätere Forscher nicht dies und jenes zu flicken gehabt hätten. Die unanfechtbarste Forschungsmethode, die nur aus sicheren Tatsachen ihre Schlüsse ableitet, sieht sich gezwungen, diese Schlüsse von Zeit zu Zeit wieder den Errungenschaften der Tatsachenforschung anzupassen. Denn das letzte Wort haben immer die Tatsachen.

Es wäre indessen ein unfruchtbares Arbeiten im Gebiete der Naturforschung, wenn wir nicht die gewonnenen Tatsachen einer Zeit zu einem Verständnis des Wesens der Erscheinungen verarbeiten wollten, selbst auf die ziemlich sicher in Aussicht stehende Gefahr hin, mit unseren Hypothesen und Theorien früher oder später zu veralten und überholt zu werden.

Schnabel hat einmal gesagt bei Besprechung der Stillingschen Anschauungen über Myopie, daß die einzige Tatsache einer sicher festgestellten Kurzsichtigkeit hohen Grades ohne Hintergrundsveränderungen wichtiger sei, als die ganze Stillingsche Theorie. Und in der Tat ist die Bedeutung einer solchen Feststellung außerordentlich wertvoll. Denn eine einzige Tatsache kann scheinbar felsenfest begründete Hypothesen stürzen. Allein zu solchen neuen Tatsachen führen uns eben oft mitten im Kampfe stehende Hypothesen und Theorien. Wenn deshalb auch alle Ansichten Stillings über die Entstehung der Kurzsichtigkeit falsch wären, so bleibt doch unbestritten, daß die theoretischen Ansichten Stillings eine ganze Reihe wertvoller Arbeiten gezeitigt haben, die ohne diese Anregung nie entstanden wären. Es ist also gewiß etwas weit gegangen, eine einfache Tatsache über eine ganze Theorie zu stellen.

Man halte das nicht für eine Abschweifung. Auch Donders wußte die Tatsachen zu schätzen. Das verhinderte ihn freilich nicht, Behauptungen aufzustellen und Theorien aufzubauen, die einem ungleich reicheren Tatsachenmaterial gegenüber nicht mehr standzuhalten vermögen. Und auf Dondersche Lehrsätze gehen die Anschauungen über die Refraktionen während eines halben Jahrhunderts zurück. Wenigstens für die meisten jener Forscher, die gerade in der Myopiefrage tonangebend waren.

Es ist übrigens kein Geheimnis, daß Donders selbst einzelne seiner früheren Ansichten später viel weniger hoch einschätzte, als manche seiner Nachfolger, und ich würde mich sehr hüten, eine derartige Änderung in der Auffassung des „alternden" Donders gering zu achten, wie es einst Cohn getan hat.

Bedenken wir doch, wie dürftig zum Beispiel die statistische Unterlage der Refraktionslehre war, als Donders sein epochemachendes Werk schrieb und welch ungeheure Menge von Untersuchungen uns heute für unsere Auffassung zu Gebote stehen. Bedenken wir ferner, daß damals nach dem ganzen Stande der biologischen Forschung erst wenige Zoologen und Botaniker und etwa noch Züchter einen Einblick hatten in die Bedeutung der Variationen und daß die hervorragende Bedeutung von Darwins „Entstehung der Arten" noch nicht über die Kreise der Naturforscher hinaus zu dringen vermocht und auch unter den Fachleuten noch wenig Zustimmung und Verständnis gefunden hatte. Den Medizinern vollends war die Kenntnis dieser Fragen noch ganz fremd oder wenigstens ihre Bedeutung für den Menschen selbst, und erst viel später begannen die schüchternen Versuche, die neuen Wege der Forschung und der Erkenntnis auch in die medizinische Forschungs- und Denkweise hineinzutragen. Hätten Donders alle diese Errungenschaften zu Gebote gestanden — ich zweifle keinen Augenblick, daß sein durchdringender Geist sie schon damals für die Auffassung der Refraktionen würde zu Rate gezogen haben.

Ein Auge, das in seinem akkommodativen Ruhezustande parallel auffallende Strahlen so bricht, daß sie beim Aufschlagen auf die Netzhaut noch nicht vereinigt sind, das also zu wenig stark bricht, nennen wir übersichtig (Ruete) oder hypermetrop. Ein Auge, das unter gleichen Voraussetzungen genau so stark bricht, daß auf der Netzhaut ein deutliches Bild entsteht, ist normalsichtig oder emmetrop. Und wenn die Brechkraft zu stark ist, so daß ein wieder unter den gleichen Bedingungen auffallendes Strahlenbündel schon vor der Netzhaut zur Vereinigung kommt, also nach dieser Vereinigung schon wieder auseinandergeht und erst dann die Netzhaut trifft, so nennen wir ein solches Auge kurzsichtig oder myop. Gibt es etwas Einfacheres als diese den strengsten Anforderungen der Optik entsprechende Definition? Und doch wird jeder nicht genauer Eingeweihte mit Staunen vernehmen, innerhalb welch weiter Grenzen auch bei der sogenannten

Normalsichtigkeit die einzelnen maßgebenden Komponenten dieser Gesamtrefraktion variieren können.

Ja es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn angesichts dieser Schwankungen schon bei Naturvölkern uns eher die Emmetropie einer Erklärung bedürftig zu sein scheint, als die Abweichungen nach den beiden Seiten von Emmetropie.

Als Kepler in seinem Bestreben, einer Aufforderung zur Erklärung der Brillenwirkung zu entsprechen, nach dreijährigen eingehendsten Studien das großartige Problem der physikalischen Bedingungen des Sehens gelöst und gleichzeitig die Dioptrik geschaffen hatte, waren diese Definitionen da. Damit freilich konnten die Refraktionsanomalien genetisch noch nicht als erklärt gelten. Man wußte erst, wie in einem normalsichtigen Auge der Strahlenverlauf war und ebenso in einem kurzsichtigen — vom übersichtigen sprach man erst viel später —, aber eine große Reihe anderer nicht weniger wichtiger Fragen blieb noch völlig im Dunkeln.

Theoretisch konnte freilich Kepler, der eine Dioptrik zu schaffen imstande war, auch sehr gut wissen, daß eine zu lange Augenachse oder eine zu starke Krümmung der Hornhaut diesen Zustand bewirken könne. Und auf diesem Wege der Ableitung sind denn später auch die ersten Versuche entstanden, die den Sitz der Myopie erklären wollten. Es handelt sich aber heute nicht mehr um eine mögliche, sondern um eine wirklich zu Recht bestehende Erklärung. Heute suchen wir uns nicht mehr auf Schlüsse zu stützen, sondern auf Tatsachen. Einst lautete die Frage: Worauf beruht es, daß gewisse Augen in die Ferne schlecht sehen, in die Nähe aber ganz gut? Und die Antwort lautete: Weil diese Augen für parallel auffallende Strahlen zu stark brechen. Heute aber fragen wir: Warum ist die optische Einstellung der verschiedenen Augen so verschieden? Warum brechen die einen Augen beim Blick in der Ferne zu wenig stark, warum andere gerade recht, warum noch andere zu stark?

Wie man leicht einsieht, ist diese Fragestellung von der ursprünglichen ganz verschieden. Und gerade für die Beantwortung dieser neueren Frage ist Donders wegleitend geworden. Leider hat ihn dabei nicht durchweg ein guter Stern geleitet. Die zu geringe Zahl von Untersuchungen über die Hornhautwölbung bei den verschiedenen Refraktionszuständen veranlaßte ihn,

gerade der Hornhaut für die Entstehung der Myopie keine Bedeutung beizumessen.

Da die Linse auch nicht allein schuld sein konnte und da tatsächlich bei einzelnen untersuchten kurzsichtigen Augen eine übermäßig große Länge der Augenachse festgestellt worden war, so lautete sein Urteil dahin, daß die Kurzsichtigkeit in ihrer typischen Form auf Verlängerung der Augenachse beruhe. Freilich stammt diese Auffassung nicht eigentlich von Donders. Nachdem schon 1769 Guérin[3] entdeckt hatte, daß stark kurzsichtige Augen länger waren als andere, konnte sich Donders vor allem auf Untersuchungen von Arlt stützen. Allein nach und nach vergaß man vollständig, daß sich die Arlt schen Untersuchungen ausschließlich auf hochgradig kurzsichtige Augen bezogen und durchaus nicht auf jene ungleich häufigeren Fälle, die später als sog. Schulkurzsichtigkeit bezeichnet wurden.

Boerhaave nennt neben einer Reihe von weniger wichtigen Ursachen, die für uns überhaupt nicht mehr in Frage kommen, und die zum Teil auch nicht genügend scharf umschrieben wurden, auch die größere Achse als Ursache der Myopie. „Nimia longitudo oculi myopiam facit." Allein Boerhaave leitete diese Auffassung nicht etwa aus der Beobachtung ab, wie deutlich aus seiner Begründung hervorgeht: „Denn wenn zweier Menschen Augen in allen übereinkommt, aber bey einem solches länger ist, als bey dem anderen . . . wird das längere ein myopisches heißen." Ohne Zweifel muß ein solches Auge kurzsichtig sein, wenn ein anderes mit den gleichen Konstanten und gleichzeitig kürzerer Achse emmetrop ist. Aber eben nur unter der schon von Boerhaave ganz richtig formulierten Einschränkung. Diese Einschränkung aber vergaß man später immer zu machen und behauptete nun einfach, die Ursache liege in der Achsenlänge.

Diese Ansicht wurde wesentlich unterstützt durch die Erfahrungen, welche die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem neu entdeckten Augenspiegel an die Hand gaben.

Viel wichtiger als die bloße Lokalisation des Fehlers in die Augenachse war für die ganze Einschätzung der Bedeutung der Myopie die hieraus abgeleitete Auffassung der Kurzsichtigkeit als Krankheit, die erst mit Arlt aufgekommen zu sein scheint. Dieser Auffassung pflichtete auch Donders bei und zeichnete damit der Forschung für Dezennien einen Kurs vor, der oft alles mehr als vorurteilslose Forschung war. Nicht für Donders selbst, wohl aber für viele seiner Nachfolger handelte es sich weit mehr

um die Frage: „Wie wird durch die Arbeit das Auge verlängert?", als um die viel voraussetzungsfreiere: „Wie entsteht die Myopie?"

Man sprach auch in der Folge nicht mehr von zu langer Achse, sondern nur von verlängerter Achse.

Damit nun, daß man die zu lange Achse ohne weiteres als Tatsache und für die Verlängerung einen pathologischen Prozeß annahm, geriet die Forschung auf die einseitigsten Abwege. Und nichts kennzeichnet die Macht dieser großartigen Suggestion besser, als daß ihr auch die meisten jener Forscher unterlagen, die in manchen Richtungen sich von den herrschenden Meinungen wenigstens zum Teil frei gemacht hatten, ein Schnabel, Förster, Stilling, Landolt, Tscherning.

Diese Einschätzung der Myopie aber hatte für Donders sofort noch weitere Folgen. Nämlich die Auffassung des Wesens der Emmetropie. Oder war diese Auffassung vielleicht das Ursprüngliche? Ich vermag es nicht zu sagen. Sicher aber ist immerhin, daß, wer die Kurzsichtigkeit als eine Krankheit auffaßt, eine scharfe Grenze zwischen ihr und der sog. Normalsichtigkeit ziehen muß. So auch Donders. Zwar macht er, soviel mir bekannt ist, keinen Versuch, die Emmetropie zu erklären. Sie war einfach da und repräsentierte das normale Auge. Und wenn die Emmetropie sich zwischen Übersichtigkeit und Kurzsichtigkeit einschob, dann konnten auch die beiden Refraktionsanomalien gar nichts miteinander zu tun haben. Nun sah man Übersichtigkeit — mit Ausnahme der vielleicht besonderen Form der Altersübersichtigkeit — nie im Laufe der Entwicklung entstehen. Sie war, hauptsächlich in ihren höheren Graden, angeboren. Auch blieben solche Augen im allgemeinen frei von den Veränderungen des Hintergrundes, die auf die Annahme einer pathologischen Entstehungsweise hätten führen können. Also mußte die Hypermetropie wieder etwas Besonderes für sich sein, ohne Beziehungen zu Emmetropie und Myopie. Und in der Tat erklärte denn auch Donders bekanntlich ein übersichtiges Auge als in seiner Entwicklung zurückgeblieben.

So schieden sich die drei Refraktionszustände scharf voneinander ab. Einer war der Ausdruck einer Entwicklungshemmung, einer stellte das „normale" Auge dar, einer war die Folge krankhafter Verlängerung der Augenachse.

Daß gegen die Autorität eines Donders, der der Ophthalmologie zum erstenmal ein richtiges klinisches Verständnis der verschiedenen Formen der Übersichtigkeit und der Trennung von statischer und dynamischer Refraktion ermög-

licht hatte, mit einer ganz anderen Auffassung der Refraktionen nicht aufzukommen war, das haben einzelne Versuche deutlich genug bewiesen. Freilich trat Donders meistens nicht selber in den Kampf, allein die Streiter beriefen sich auf ihren Führer — oft wohl gegen seinen Willen.

So baute sich denn die Myopieforschung der nächsten Jahrzehnte für die meisten Forscher auf diesem Fundamente auf: einer optisch vollkommen richtigen Definition der verschiedenen Refraktionszustände, der Verallgemeinerung einzelner Untersuchungsergebnisse hinsichtlich des Sitzes der Myopie, d. h. die Verlegung dieses Sitzes in die Augenachse, die Voraussetzung der pathologischen Natur der zu langen Achse und die vollständig getrennte Erklärung der verschiedenen Refraktionen.

Obwohl Donders die große Verschiedenheit in der Wölbung normaler Hornhäute aller Refraktionszustände selbst aus eigenen Messungen sehr wohl bekannt war, sah er die Bedeutung für die Myopielehre oder allgemeiner für die Lehre der Refraktionen noch nicht ein. Das Entscheidende war für ihn die Beobachtung, daß alle gemessenen Hornhautrefraktionen bei allen drei Refraktionszuständen vorkommen konnten, daß also das, was wirklich die höhere Brechkraft der kurzsichtigen Augen ausmache, nicht hierin liegen könne, sondern auf die zu lange Achse bezogen werden müsse. Wir werden nun im folgenden auszuführen haben, daß das ein folgenschwerer Trugschluß war und daß gerade die Verbindung aller Hornhautrefraktionen mit allen drei Refraktionszuständen mit zwingender Notwendigkeit auf die Bedeutung der Hornhautkrümmung für das Zustandekommen der Gesamtrefraktion führt.

Um für die Erläuterungen dieser Ansichten die nötige Unterlage zu haben, sollen vorerst der Reihe nach die verschiedenen optischen Konstanten in ihrer Variabilität besprochen werden.

Beginnen wir mit der Hornhautrefraktion.

Die Wölbung der Hornhautvorderfläche.

Die Hornhaut stellt bei weitem nicht das ideale Gebilde dar, das eine oberflächliche Betrachtung vermuten lassen könnte. Die Mitte — etwa eine Zone von 2—3 mm Durchmesser — ist freilich für eine sehr große Zahl der Augen leidlich regelmäßig, obwohl schon hier viele und schwerwiegende Abweichungen vorkommen, die als Astigmatismus eine hohe klinische Bedeutung haben. Doch

wollen wir hiervon ganz absehen. Außerhalb dieser zentralen Zone aber verändert sich die Wölbung rasch im Sinne einer Abflachung, die von Individuum zu Individuum in ihrer feineren Gestaltung schwankt und die vor allem am gleichen Auge in den verschiedenen Richtungen ganz ungleich ist (Helmholtz, Aubert, Sulzer, Gullstrand und andere).

Wenn es nun auch richtig sein mag, daß diese Abflachung mit Rücksicht auf die Funktion vorteilhaft sein kann, so bleibt der für uns wichtige Umstand bestehen, daß dieser Vorteil offenbar bei den verschiedenen Individuen in höchst wechselndem Grade erreicht wird.

Wichtiger nun als diese Variabilität der peripheren Teile der Hornhaut ist für uns das Verhalten des für die Gesamtrefraktion des ganzen Auges hochwichtigen zentralen Feldes. Über dieses Verhalten geben uns heute eine große Menge von Messungen Aufschluß — ich allein verfüge über mehr als 50 000. Es gehen hieraus eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten hervor, die uns hier weniger interessieren. Im allgemeinen ergibt sich als wichtigstes Resultat, daß die Hornhautwölbung für die beiden Augen eines Menschen außerordentlich genau übereinstimmt, daß aber die Wölbung der verschiedenen Individuen innerhalb sehr großer Grenzen variiert.

Die Angaben mancher Forscher sind in mm Krümmungsradius angegeben, die anderer in Dioptrien Brechkraft. Für die letzteren Angaben ist also begreiflicherweise noch ein weiterer Faktor mitverwendet worden, nämlich der Brechungsindex der Hornhaut. Denn eine Ablenkung der Strahlen findet natürlich nicht einer Krümmung zuliebe statt, sondern nur, wenn diese als Trennungsfläche ungleich brechender Medien wirkt. Es sind uns aber gerade diese Angaben um so dienlicher, weil es sich eben um den Einfluß auf die ihrerseits auch in Dioptrien ausgedrückte Totalrefraktion handelt. Daß die Verwendung eines weiteren Faktors als die bloße Krümmung keine Fehlerquelle von Bedeutung sein kann, wird bei der Besprechung des Hornhautbrechungsindex sofort klar werden.

Natürlich handelt es sich übrigens bei diesen Messungen nicht um den wirklichen jeweiligen Index der untersuchten Hornhaut, sondern um einen der Gradation des Apparates zugrunde gelegten. Es sei dennoch ausdrücklich betont, daß etwaige Ungenauigkeiten der verwendeten Apparate oder die individuelle Gleichung für die Beobachtungsfehler völlig außer acht gelassen werden können, weil sie verschwindend klein sind gegenüber den auch nach ganz

verschiedenen Methoden übereinstimmend gefundenen großen Schwankungen bei den verschiedenen Individuen.

Desgleichen kommen eine Reihe anderer gesetzmäßiger Unterschiede für die Hauptfrage nicht in Betracht, da auch sie alle innerhalb viel engerer Grenzen liegen. Immerhin sei auf einzelne dieser Punkte doch gerade deshalb aufmerksam gemacht, weil sie zeigen, wie die individuellen Unterschiede ungeheuer groß sind im Vergleich zu Verschiedenheiten nach Alter, Körpergröße und Geschlecht.

Schon Donders fand den Hornhautradius bei Männern größer als bei Frauen und Kindern. Auch ich [297] konnte an ungleich größeren Mengen von Untersuchten ganz allgemein beim männlichen Geschlecht eine etwas flachere Krümmung der Hornhaut feststellen als beim weiblichen, ebenso beim Erwachsenen im Vergleich zum Kinde.

Bei 500 Augen von Kindern bis zu acht Jahren ergab sich ein Überwiegen der Hornhautrefraktion bei den Mädchen um 0,76 Dioptrien. Erheblich geringere Unterschiede fanden sich bei Erwachsenen beider Geschlechter. So zeigten die ersten 100 Männeraugen aus meinem Patientenmaterial im Alter von 40—65 Jahren 43,0 Dioptrien Hornhautbrechkraft, die ersten 100 Frauenaugen im selben Alter aber 43,36 D.

Diese Unterschiede kommen — bei ganz gleicher Variationsbreite — davon her, daß beim männlichen Geschlecht das Variationsgebiet durchweg etwas mehr gegen die flacheren Hornhäute verschoben ist. Ganz allgemein sind mit anderen Worten die weiblichen Hornhäute eine Spur stärker brechend als die männlichen. Sie zeigen aber, was hier vor allem von Bedeutung ist, genau die gleichen Schwankungen nach beiden Seiten vom Mittelwert.

Bourgeois und Tscherning [145] haben im Jahre 1885 vergleichende Messungen angestellt, die eine Abhängigkeit von Hornhautkrümmung, Kopfumpfang und Körpergröße feststellen ließen. Sie fanden dabei in erster Linie für 403 Hornhäute von Soldaten eines Kürassierregimentes eine durchschnittliche Hornhautrefraktion von 43,1 Dioptrien, ein Betrag, der sehr gut mit meinen Durchschnitten stimmt. Ferner konnten sie nachweisen, daß mit der Zunahme der Körpergröße oder — was dieser im allgemeinen parallel ging — der Zunahme des Kopfumfanges die Hornhaut flacher wird. Durch die Verwendung junger, gutsehender Männer schlossen sie Einflüsse von Alter, Geschlecht und Refraktionsstörungen aus.

Aus der großen Variabilität der Hornhautrefraktion, die natürlich auch diesen beiden Forschern aufgefallen war, einer Variabilität, welche die Verschiedenheit in der totalen Refraktion bei Leuten aus Bevölkerungsschichten, zu denen diese Soldaten gehörten, weit übertrifft, schließen Bourgeois und Tscherning, daß es im Auge offenbar regulatorische andere Komponenten gebe. In erster Linie sei an die Achsenlänge zu denken. Es scheine eine konstante Beziehung des Hornhautradius zu dieser Achsenlänge zu bestehen, die sich zueinander verhalten etwa wie 1 : 3.

Eine solche Beziehung ist nun ohne weiteres wahrscheinlich. Auch ergibt eine einfache Überlegung, daß die natürlichste derartige Beziehung in hohem Grade kompensatorisch wirken muß. Einem großen Auge wird nämlich im allgemeinen, da doch das Auge der Kugelform sich nähert, einerseits eine flache, also weniger brechende Hornhaut angehören und andererseits eine große Länge der Achse. So ist denn ohne weiteres klar, daß eine solche „Regulierung" besteht. Sie bewirkt natürlich auch, daß im Tierreiche annähernde Emmetropie mit den verschiedensten Augengrößen sich verbinden kann.

Allein es wäre eine rein willkürliche Voraussetzung, diese sog. Regulierung müßte immer zu Emmetropie führen. Wir werden hierauf noch eingehender zu sprechen kommen.

In einer früheren Arbeit [297] habe ich den Beziehungen von Pupillendistanz und Hornhautkrümmung ein ganzes Kapitel gewidmet. Auf Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei aber doch darauf hingewiesen, daß ich ganz konstante Parallelerscheinungen nachweisen konnte. Es zeigte sich nicht nur, daß die schmäleren Gesichter etwa durchschnittlich stärker gewölbte Hornhäute hatten und umgekehrt, sondern daß sich diese Abhängigkeit auch wirklich in der Mehrzahl der Fälle nachweisen ließ. So hatten, um nur eine von den vielen Berechnungen anzuführen, 77 Augen mit besonders flachen, mittleren und besonders starkgewölbten Hornhäuten folgende Verteilung auf die verschiedenen Pupillendistanzen:

Teilten wir die Hornhäute nach der Pupillendistanz in drei Gruppen — schmale, mittlere und breite Gesichter —, so sank die mittlere Hornhautrefraktion von 43,5 auf 42,89 und schließlich auf 41,96 Dioptrien.

Alle diese Verschiedenheiten nach Geschlecht, Alter, Körpergröße, Pupillendistanz bewegen sich in ganz engen Grenzen. Die Differenz bei schmalen und breiten Gesichtern, die bei weitem

Verteilung der Hornhäute mit extremer und mittlerer Brechkraft nach der Pupillendistanz.

Pupillen-Distanz	Hornhautrefraktion			Pupillen-Distanz
	bis 40,75	43,5	45 u. mehr	
53	—	—	**2**	53
54	—	3	**3**	54
55	1	1	**6**	55
56	1	**2**	**3**	56
57	**3**	**4**	**5**	57
58	**7**	**7**	**1**	58
59	**1**	**3**	2	59
60	**6**	**6**	2	60
61	—	1	1	61
62	**4**	—	—	62
63	1	—	—	63
64	—	—	—	64
65	1	—	—	65

größte der genannten, beträgt nur 1,54 Dioptrien. Aus Tausenden von Messungen kann ich den Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern bei Erwachsenen noch nicht einmal auf eine halbe Dioptrie schätzen, während er auch bei Kindern beider Geschlechter noch weit unter einer Dioptrie bleibt. Die Körpergröße ergibt kaum größere Verschiedenheiten. Was wollen nun alle diese kleinen Schwankungen bedeuten gegenüber den ungleich größeren Unterschieden von Mensch zu Mensch?

Angesichts dieser geringen Unterschiede nach Geschlecht, Alter und Körpergröße genügt uns eine einzige Variationskurve. Wir wählten als Grundlage ein einheitliches Material mit einer nach statistischen Grundsätzen genügenden Menge von Fällen. Verwendet wurden 3000 Hornhäute von Knaben der I. Schulklasse (Alter 6—7 Jahre).

In Figur 4 ist der Verlauf der Kurve graphisch veranschaulicht. Da Abweichungen der Gesamtrefraktion von der sog. Normalrefraktion (Emmetropie) von einer Dioptrie sich schon recht fühlbar machen können — bei Kurzsichtigkeit wegen der Sehstörung in die Ferne, bei Übersichtigkeit wegen Beschwerden beim

Tabelle I.

Variationskurve der Hornhautrefraktion bei 6—7jährigen Knaben.

HH-Refraktion	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%
bis 38 D.	2	0,07	6	0,20
38,25 und 38,5 D.	4	0,13		
38,75 „ 39 „	7	0,23	32	1,07
39,25 „ 39,5 „	25	0,83		
39,75 „ 40 „	42	1,40	111	3,70
40,25 „ 40,5 „	69	2,30		
40,75 „ 41 „	147	4,90	342	11,40
41,25 „ 41,5 „	195	6,50		
41,75 „ 42 „	312	10,40	659	21,97
42,25 „ 42,5 „	347	11,57		
42,75 „ 43 „	411	13,70	817	27,23
43,25 „ 43,5 „	406	13,53		
43,75 „ 44 „	386	12,87	626	20,87
44,25 „ 44,5 „	240	8,00		
44,75 „ 45 „	171	5,70	282	9,40
45,25 „ 45,5 „	111	3,70		
45,75 „ 46 „	61	2,03	95	3,17
46,25 „ 46,5 „	34	1,13		
46,75 „ 47 „	16	0,53	24	0,80
47,25 „ 47,5 „	8	0,27		
47,25 „ 48 „	2	0,07	5	0,17
48,25 und mehr	3	0,10		
	3000	100,06	3000	99,98

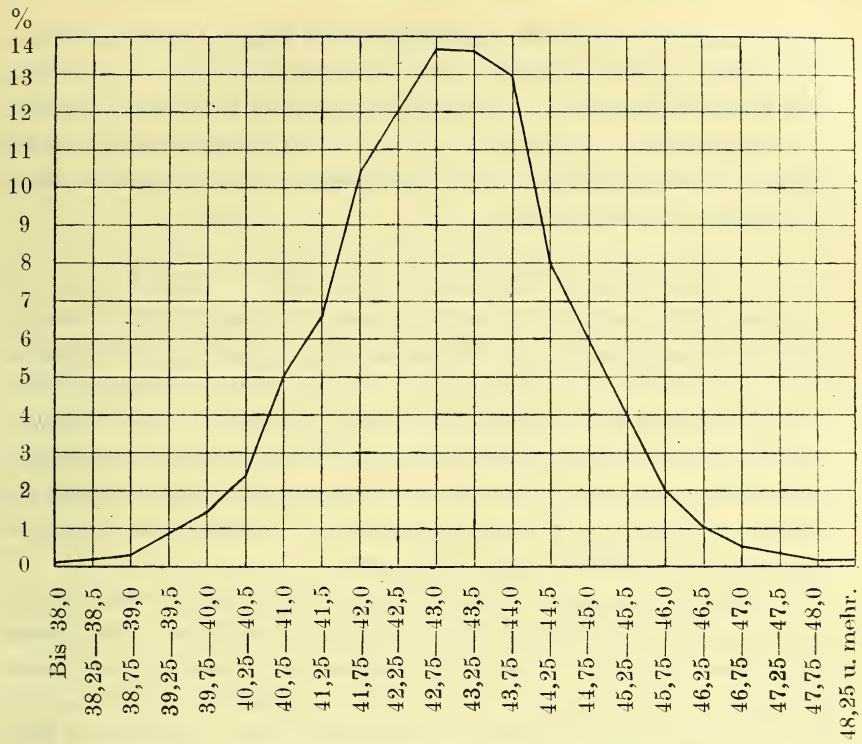

Fig. 4. Variationskurve der Hornhautrefraktion von 3000 Augen bei Knaben von 6—7 Jahren.

Nahesehen, so soll hier nur noch auf den einen Umstand hingewiesen werden, daß bei Ausscheidung einer größten Mittelgruppe von zwei Dioptrien Umfang — 42,25 bis 44 Dioptrien — mit 1550 Fällen oder 51,7% immerhin noch 1450 Fälle oder 48,3% sich weiter vom arithmetischen Durchschnitt entfernen. Auf die Bedeutung dieser Tatsache wird später noch ausführlich eingegangen werden.

Wölbung der Hinterfläche der Hornhaut.

Die Messung dieser Konstante begegnet ganz besonderen Schwierigkeiten. Es liegt deshalb, soviel ich weiß, nur eine einzige Bestimmung vor. Tscherning fand einen Radius von 6,22 mm. Ich glaube aber diese Komponente ohne weiteres vernachlässigen zu können. Zwar wird sie in den verschiedenen Augen mit größter Wahrscheinlichkeit sehr verschieden sein. Denn es scheint mir fast selbstverständlich, daß sie in einem innigen Verhältnis stehen muß zu der äußeren Wölbung der Hornhaut und also auch deren Variabilität mitmachen wird. Allein alle individuellen Verschieden-

heiten werden in ihrer praktischen Wirkung dadurch beinahe aufgehoben, daß zwischen dem Brechungsindex von Hornhaut und Kammerwasser ein ungleich geringerer Unterschied besteht, als zwischen den Indizes von Luft und Hornhaut, daß also die äußeren Verschiedenheiten der Hornhautkrümmung ungleich mehr Bedeutung haben müssen.

Brechungsindex der Hornhaut.

Dem Brechungsindex der Hornhaut kommt für die Gesamtrefraktion natürlich eine große Bedeutung zu, ja die hervorragende Rolle der Hornhaut beruht eben nicht auf der Krümmung allein, wie schon oben hervorgehoben wurde, sondern vor allem darauf, daß diese Krümmung Medien von stark abweichenden Brechungsexponenten begrenzt. Für unsere Frage kommt aber weniger die absolute Größe des Brechungsindex der Hornhaut in Betracht, als dessen Variabilität oder Konstanz.

Indexbestimmungen an Geweben sind keine leichte Sache, und es stehen denn auch nicht allzuviele zu Gebote. Zur Lösung der Frage nach der Variabilität eignen sich zudem nur Untersuchungen mit der gleichen Methode. Matthiessen und Aubert berechneten nach der Methode Abbe auf Grund zahlreicher Bestimmungen den Hornhautindex auf 1,377 bezw. 1,3721 bei 1,331 für destilliertes Wasser. Später fand Matthiessen bei einer größeren Zahl von Messungen einen Durchschnitt von 1,3763. Die stärksten Unterschiede betrugen nur 0,0049. Da nun nach Heß [363] bei gleichbleibender Hornhautwölbung 0,01 Differenz im Brechungsindex nur einen Unterschied von 1,25 Dioptrien bewirkt, so können die Schwankungen des Index bei Matthiessen die Brechkraft der Hornhaut auch nur um wenig mehr als eine halbe Dioptrie verändern. Angesichts der ungleich größeren Variabilität der Hornhautkrümmung darf also der Index vernachlässigt werden.

Brechungsindizes von Kammerwasser und Glaskörper.

Alle Messungen dieser beiden Indizes haben ziemlich übereinstimmende Resultate ergeben. Es kann deshalb von deren genauer Ausführung abgesehen werden und zwar um so eher, als bei geringen Unterschieden der sich folgenden Medien ein erheblicher Einfluß auf die Gesamtrefraktion ohnehin fast ausgeschlossen ist. Größere Unterschiede zwischen diesen beiden Indizes sind übrigens auch abgesehen von der Bestätigung durch

die Messungen schon deshalb nicht zu erwarten, weil diese Indizes abhängig sind von der chemischen Beschaffenheit der betreffenden Gewebe und Flüssigkeiten und eine tiefergehende Verschiedenheit dieser Beschaffenheit allen Erfahrungen der Gewebechemie gesunder Gewebe zuwiderläuft. Ändert sich die chemische Natur z. B. des Kammerwassers in pathologischen Fällen, nehmen wir an bei Diabetes, so werden sich freilich auch die Brechungsexponenten ändern. Allein ganz abgesehen davon, daß wir es bei unseren Betrachtungen der Variabilität natürlich mit gesunden Geweben zu tun haben, darf man diese Veränderungen nicht überschätzen. So müßte dem Kammerwasser zur Erzielung einer erheblichen Veränderung des Index ein Zuckergehalt gegeben werden, der nach experimentellen Erfahrungen mit der Integrität der Linse und der Erhaltung ihrer Klarheit sich kaum auf einige Stunden vertrüge.

Außerdem ist anzunehmen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit ein infolge Abweichung vom normalen Chemismus besonders hoher oder besonders niedriger Brechungsexponent des Kammerwassers aus leicht einzusehenden Gründen mit einer ähnlichen entsprechenden Veränderung des Glaskörperindex einhergehen müßte. Dadurch aber würde die Wirkung auf die Gesamtbrechkraft natürlich wieder so ziemlich aufgehoben. Wir können deshalb die Schwankungen dieser beiden Indizes überhaupt vollständig außer acht lassen.

Brechungsverhältnisse der Linse.

Durch die Erfahrungen bei Staroperierten hatte man sich gewöhnt, die Linse als im allgemeinen nicht wesentlich verschieden brechend zu betrachten. Eine genaue Übereinstimmung konnte natürlich aus physiologisch-optischen Gründen zum vornherein nicht erwartet werden, da die Wirkung bei genau gleichen optischen Bedingungen der Linse selbst nicht unwesentlich beeinflußt werden muß durch die anderen optischen Konstanten, vor allem die schwankende Hornhautkrümmung und die wechselnde Entfernung vom Hornhautscheitel einerseits und der Netzhaut andererseits . Nach dieser Einschränkung schien aber gerade die operative Aphakie für einen ziemlich konstanten Brechwert der Linse zu sprechen.

Diese Auffassung sollte aber nach den ersten Mitteilungen über die Ergebnisse der Myopie-Operation ins Wanken kommen. Etliche Autoren schlossen aus den Überraschungen im dioptrischen Erfolg ihrer Operationen auf große Verschiedenheiten in der

Brechkraft der Linse und vor allem auf eine stärkere optische Wirkung bei der Myopie, als man aus den Erfahrungen an Staroperierten anzunehmen geneigt war. Diese stärkere optische Wirkung verlegten sie nun ohne weiteres in die Linse selbst. Eine Reihe von wertvollen Veröffentlichungen — ich nenne als eine der ersten nur die Mitteilung Pflügers [265, 323] mit einer von mir selbst entworfenen und gezeichneten graphischen Darstellung der Wirkung starker Gläser in verschiedenen Entfernungen vom optischen Mittelpunkt des Auges — eine Reihe von wertvollen Publikationen also klärte aber die Überraschungen bald auf, und wir wissen heute, daß jene großen Schwankungen eben auf das Zusammenwirken aller der wichtigsten optischen Konstanten zurückzuführen und durchaus nicht wesentlich von der Linse selbst abhängig sind.

Daß gerade mit der Myopie Unterschiede auffallender Art in den optischen Verhältnissen verbunden sein können, ist schon längst bekannt. Schon alte Forscher machen z. B. auf die große Tiefe der vorderen Augenkammer bei Kurzsichtigkeit aufmerksam. Manche haben diese große Tiefe geradezu für die Myopie verantwortlich machen wollen. Allein die Unrichtigkeit einer solchen Auffassung liegt bei unseren heutigen Kenntnissen über die physiologische Optik klar zutage, da der optische Effekt einer größeren Entfernung der Linse vom Hornhautscheitel gerade nicht in einer Verstärkung der Brechkraft beruht, sondern in einer Abschwächung. Wären teleologische Deutungen heute noch im Kurs, so würde man also daraus wohl schließen, daß die größere Tiefe der vorderen Kammer bei Myopie dazu da sei, die Stärke der Myopie etwas zu mildern! Und umgekehrt bei der Hypermetropie!

Sicher also ist einmal die sehr große Verschiedenheit in der Tiefe der vorderen Kammer und die große Bedeutung für die Gesamtbrechkraft des Auges.

Sehr wahrscheinlich sind auch die Krümmungen der Linsenvorderfläche und -hinterfläche in den einzelnen Augen recht verschieden. Allein aus solchen Messungen scheint auch mit der gleichen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß dieselben Verschiedenheiten bei allen Refraktionszuständen vorkommen, also nicht für einen bestimmten Refraktionszustand charakteristisch sind. Wir wollen auf die früheren Untersuchungen, so interessant sie auch sind, nicht näher eingehen, weil uns das zu weit führen müßte. Diesen Verzicht können wir um so eher verantworten, als Dalén [423] in einer ganz neuen Untersuchung vom Jahre 1908 im Grunde zu den genau gleichen Ergebnissen kommt wie die

früheren Forscher, zu der Überzeugung nämlich, daß tatsächlich die Krümmungsradien der vorderen Linsenfläche sowohl wie der hinteren sehr stark variieren. So fand Dalén für die erstere Werte von 9,37 bis 13,9 mm und für die letztere von 4,90 bis 6,53 mm oder für die vordere Fläche Schwankungen von 48,3 %, für die hintere von 33% der minimalen Größe. Das sind nach den Erfahrungen der Variationsstatistik außerordentlich große Abweichungen.

Ob nicht durch die vielen Fehlerquellen, die bei solchen schwierigen Bestimmungen möglich sind, die Schwankungen etwas übertrieben zur Geltung kommen, wage ich nicht zu entscheiden. Auf alle Fälle aber müssen wir aus den besten dieser Messungen den sicheren Schluß ziehen, daß auch die Linsenverhältnisse stark variieren und daß für die Gesamtrefraktion diese Variabilität von einer gewissen Bedeutung sein muß.

Nun haben freilich diese Unterschiede in der Form der Linse nur dann eine wirkliche Bedeutung, wenn die Brechungsindizes der Linse und des Kammerwassers einerseits, der Linse und des Glaskörpers andererseits erheblich voneinander abweichen, weil nur dann die Bedingungen zu einem anderen Strahlenverlauf beim Übertritt vom einen in das andere Medium gegeben sind. Wir haben uns deshalb noch über den Brechungsexponent der Linse auszusprechen. Es liegen von einer ganzen Reihe von Forschern eine Menge solcher Messungen vor. Das Übereinstimmende aller war die Feststellung der Tatsache, daß die verschiedenen Schichten der Linse verschiedene Exponenten haben. Dann ließ sich im weiteren feststellen, daß der Totalindex der Linse noch den Index der am stärksten brechenden Kernpartie übertrifft (Thomas Joung, vornehmlich von Matthiessen theoretisch bearbeitet).

Der tiefste Totalindex für die ganze Linse (Tscherning) liegt mit 1,41 noch bedeutend über den Indizes von Kammerwasser und Glaskörper. Es ist deshalb gar keine Frage, daß die Gesamtrefraktion von seiten der Linse ganz beträchtlich beeinflußt wird, wie man ja aus der physiologischen Optik und aus den Erfahrungen nach Staroperationen zur Genüge weiß. Allein es handelt sich in unserem Zusammenhange nicht um die absolute Größe des Index in erster Linie, sondern um die individuellen Variationen. Diese nun scheinen nach den Ergebnissen der verschiedenen Forscher gar nicht erheblich zu sein. Wir können daher auch hiervon bei unseren weiteren Betrachtungen absehen, da ganz sicher Schwankungen von der optischen Tragweite wie bei der Variabilität der Hornhautrefraktion und der gleich zu be-

sprechenden Achsenlänge ausgeschlossen sind. Trotzdem kommt der Linse für die Gesamtrefraktion wie gesagt eine große Bedeutung zu, eben wegen des hohen Index. Allein die dadurch bedingten individuellen Unterschiede liegen nicht in der Linse selbst begründet, sondern einerseits im Verlaufe der auf die Linse aufschlagenden Strahlen, der im wesentlichen durch die Hornhautkrümmung bedingt wird und andererseits in der Entfernung der Linse von der Hornhaut und der Netzhaut. Es läuft also immer wieder auf diese beiden Konstanten hinaus.

Achsenlänge.

Die idealste Übereinstimmung aller optischen Konstanten kann schließlich noch durch eine einzige Unrichtigkeit im Baue des Auges vollständig illusorisch gemacht werden. Wenn alle Krümmungen tadellos sind und alle Brechungsexponenten den strengsten Anforderungen entsprechen, dann steht auf einmal der bildauffangende Schirm am falschen Orte — das Auge ist zu lang oder zu kurz. Denn gerade die Achsenlänge ist einer der variabelsten Faktoren des menschlichen Auges. Es ist deshalb begreiflich, daß man zur Erklärung der Refraktionsanomalien vor allem diese Achsenlänge heranzog. Wir haben aber schon erwähnt, daß man es in der Literatur mit zwei grundverschiedenen Auffassungen zu tun hat. Boerhaave sprach nur von der ungleichen Länge zweier Augen, von denen bei sonst gleichen Bedingungen und Normalsichtigkeit des einen das andere kurzsichtig sein müsse. Allein schon bei Mackenzie [6] finden wir die Bezeichnung „widernatürliche Länge", und noch später spricht man nur noch von „Verlängerung". Ein Grundirrtum der Myopielehre.

Nach Zehender ist die Verlängerung der Augenachse die konstanteste Erscheinung bei der Myopie. Sie finde sich so häufig, daß man geneigt sei, sie vielleicht als die einzige Ursache der Myopie anzusehen. Beweise fehlen indessen sowohl für die Behauptung der Häufigkeit einer abnormen Achsenlänge als für die Auffassung, diese abnorme Länge sei durch eine krankhafte „Verlängerung" bedingt.

Mauthner [50] schätzte die Bedeutung der Achsenlänge in genetischer Beziehung viel richtiger ein. Er spricht von Schwankungen zwischen 22,25 und 26,24 mm. Das entspricht einer Variabilität von mindestens 18% der geringsten Länge, erfüllt also sehr gut die Erwartungen der Variationsstatistik. Daraus allein müssen sich also Myopien ergeben und es ist merkwürdig, daß Mauthner die Schlußfolgerungen seiner eigenen richtigen

Ansichten über die Masse der Achsenlänge nicht selbst gezogen hat. Denn er nimmt im Gegenteil an, daß solche Formen der Myopie aus einem Mißverhältnis von Brennweite und dioptrischem System, wie er selbst sagt, „wunderbarerweise" gerade nicht vorkommen.

Schnabel und Herrnheiser[296], die sich um die Aufhellung dunkler Punkte in der Myopiefrage große Verdienste erworben haben, konnten 23 während des Lebens kurzsichtig befundene Augen messen und hatten dabei Werte von 22 bis 25 mm gefunden. Später machten sie neue Messungen an emmetropischen und myopischen Augen und kamen zu dem folgenden äußerst wichtigen Schlusse: „Die Achsenlängen der meisten myopischen Augen, das ist der weit überwiegenden Mehrzahl der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie, schwanken in der Regel innerhalb derselben Grenzen, wie die Achsenlängen emmetropischer Augen."[1])

Bei hochgradiger Myopie (über 10 Dioptrien) fanden sie zwar auch keine konstante Beziehung zwischen Achsenlänge und Myopiegrad, aber doch waren diese Augen durchgehends länger als normale oder weniger kurzsichtige (27—32 mm). Übrigens — ein sehr wichtiger Nachweis — waren diese Augen auch in den anderen Durchmessern vergrößert. Bei mittlerer und geringer Myopie war außerdem die Gesamtform der Augen in allen Fällen vollkommen regelmäßig.

Daß bei ganz hochgradig kurzsichtigen Augen die Achse tatsächlich länger sein muß als bei ungefähr normalbrechenden, ist übrigens ganz selbstverständlich, wenn wir bedenken, daß die Variabilität der Hornhautrefraktion mit 10 Dioptrien schon ziemlich an ihrer Grenze ist. Aber auch dann ist zwischen zu „lang" und „pathologisch verlängert" noch eine weite Kluft.

Trotz diesen unzweideutigen Befunden der beiden genannten Forscher blieb man allgemein bei der Annahme einer Verlängerung der Achse durch die Arbeit und daraus sich ergebender Myopie. Es hat gar keinen Sinn, alle Autoren aufzuführen, die sich in diesem Sinne äußerten. Zwei Beispiele mögen genügen: Im Anschluß an eigene Schuluntersuchungen behauptet Schneller[172] 1886, daß etwa 88% aller seiner Myopen auf Achsenverlängerung beruhen. Eine Erklärung oder einen Beweis suchen wir freilich umsonst für diese Behauptung. Und noch 1905, also 10 Jahre nach den Mitteilungen von Schnabel und Herrnheiser,

[1]) Im Original nicht gesperrt.

soll es nach Richard [400] als die moderne Anschauung angesehen werden, daß die Myopie im allgemeinen auf Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten beruhe.

Offenbar gehen die Forscher immer von der an sich ganz willkürlichen Ansicht aus, die Achse sei ohne weiteres „unrichtig, anormal", wenn sie nicht Emmetropie bedinge.

Nun ist es ja freilich eine sehr bekannte Erscheinung, daß bei Anisometropie selten die Hornhaut auch nur für einen kleinen Teil des Unterschiedes zwischen beiden Augen verantwortlich gemacht werden kann, daß also hier unbedingt die Achsenlänge verschieden sein muß. Aber wenn man hieraus auf die pathologische Natur der zu langen Achse schließen wollte, so käme man sofort in arge Verlegenheit. So müßte z. B. bei einer Hypermetropie von 3 Dioptrien auf dem einen Auge und Emmetropie auf dem anderen die längere Achse die normale sein, da doch mit dieser längeren Achse sich Emmetropie verbindet. Die kürzere Achse könnte auch nicht nachträglich kürzer geworden sein, sie wäre eben „in der Entwicklung zurückgeblieben". Bei einem anderen Augenpaare von Emmetropie und Myopie müßte nun die längere Achse die „unrichtige" sein, die kürzere aber die normale. Hätte nun zufälligerweise das erste dieser Individuen eine Hornhautrefraktion von 41, das zweite von 44 Dioptrien — Werte, die man tagtäglich beobachten kann bei Augen jeglicher Refraktion —, so wären obendrein die Achsen, abgesehen von einem geringen rein optisch begründeten Unterschied, in beiden Fällen außerdem noch genau gleich!

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zurück zu den gefundenen Werten dieser Achsenlänge.

Nun liegen freilich bei weitem nicht soviele Achsenbestimmungen vor, wie man bei der leichten Ausführbarkeit erwarten könnte. Wir begnügen uns denn auch, abgesehen von den schon erwähnten Messungen, eine Reihe von interessanten Angaben von Weiß mitzuteilen, aus denen wir trotz der geringen Zahl von untersuchten Augen recht interessante Aufschlüsse erhalten. Weiß gibt die Maße für 14 Augen von Neugeborenen in den drei Durchmessern.

Durchm.	Minim.	Maxim.	Durchschn.	Variab.
vertikal	14,50 mm	17,00 mm	15,40 mm	17,3 %
horizontal	14,50 „	17,75 „	16,00 mm	22,4 %
sagittal	15,75 „	17,50 „	16,40 mm	11,1 %

Aus diesen Angaben geht einmal in erster Linie hervor, daß die späteren Verschiedenheiten der Augenmaße nicht „erworben" sind oder zu sein brauchen, da tatsächlich schon gleich nach der Geburt eine ganz bedeutende Variabilität besteht. Daß eine größere Zahl von Messungen die Abweichungen von minimalen und maximalen Werten noch größer erscheinen lassen müßte, liegt in der Natur der Variabilitätskurven fest begründet. Wir brauchen hierüber nicht viel Worte zu verlieren. Ich betrachte es denn auch als einen reinen Zufall, daß die Variabilität gerade im sagittalen Durchmesser bei W e i ß am geringsten ist. Eine zweite Gruppe von Untersuchungen könnte genau das umgekehrte Ergebnis zeitigen. Ganz wesentlich dagegen ist die große Variabilität auch in den zwei für die Refraktion nicht in Betracht fallenden Durchmessern. Das beweist eben, daß das Auge des Menschen nicht eine ganz genau umschriebene Größe besitzt, daß es innerhalb sehr erheblicher Grenzen schwanken kann. Diese Grenzen scheinen der Variabilität anderer Merkmale sehr nahe zu stehen. Ist nun für den senkrechten und den wagerechten Durchmesser ein solches Gesetz vorhanden, so darf man durchaus nicht erwarten, die Achsenlänge machen hiervon eine Ausnahme. Man kann im Gegenteil ohne weiteres voraussetzen, auch die Achsenlänge habe aus allgemeinen biologischen Gründen oder Ursachen ihre Variabilitätskurve.

Nun wäre ja nichts leichter, als diese Voraussetzung sofort durch Messungen zu erhärten, wenn nicht der Einwand erhoben werden könnte, es handle sich bei der über das Mittel hinausgehenden Achsenlänge um eine durch die Funktion erworbene Veränderung und nicht um eine Variabilitätserscheinung. Gerade deshalb sind diese Messungen von W e i ß an Neugeborenen so außerordentlich wichtig und sie sollten durch noch viel zahlreichere aus den ersten Lebensjahren vermehrt werden.

Dem allfälligen Einwand, diese Unterschiede in der Achsenlänge seien individuell erworben, läßt sich aber noch auf einem anderen, durchaus unanfechtbaren Boden begegnen. Wir können ganz einfach die Variabilität der Achsenlänge aus der tausendfach bewiesenen und gemessenen Variabilität der Hornhautkrümmung a b l e i t e n. Wer das nicht zugeben wollte, der würde sofort den landläufigen Begriff der Emmetropie aufzugeben haben. Sehen wir einmal vollständig ab von allen übersichtigen und kurzsichtigen Augen und halten wir uns nur an die Emmetropie. Ist nun ein emmetropes Auge ein normalbrechendes Auge, so ist zweifellos auch jede Achsenlänge normal,

die in einem emmetropischen Auge gefunden wird. Also müssen auch diese Achsenlängen normalerweise variieren können, um sich den außerordentlich verschiedenen Hornhautkrümmungen anzuschmiegen, denn sie müssen doch die ganz ungleichen Hornhautrefraktionen ausgleichen, damit die Gesamtrefraktion wieder Emmetropie wird.

Da es sich nicht um haarscharfe Maße handelt, sondern um grundsätzliche Erörterungen, so können wir sagen, daß bei den auch bei der Emmetropie gegen 12 Dioptrien betragenden Unterschieden der Hornhautrefraktion die Achsenlänge um etwa 4 mm variieren muß, um eben diese Emmetropie zu garantieren. Nehmen wir also als mittlere Länge der Achse beim Erwachsenen 23,5 mm an, so wären also rein aus Variabilität Achsenlängen von 21,5 bis 25,5 mm zu erwarten. Gehen wir vom Minimum aus, so würde also die obere Grenze der Achsenlänge aus Variabilität um mindestens 18,6% dieses Minimums höher liegen. Mauthner kam auf Grund von Messungen fast genau auf die gleichen Abweichungen.

Nun liegt aber gar kein Grund vor, die Variabilität gerade bei diesen 18,6% stehen zu lassen. Da es doch nicht wohl angeht, leicht übersichtige Augen als anormal zu erklären — sie pflegen bekanntlich mit der besten Sehschärfe ausgestattet zu sein —, und da wir auch keinen Prozeß kennen, der im individuellen Leben in der Jugend eine solche Übersichtigkeit hervorrufen könnte, und da wir ferner wissen, daß sich auch bei der Hypermetropie alle bei der Emmetropie zu findenden Hornhautkrümmungen wiederfinden, so gibt es keinen anderen Ausweg, als auch für diese Fälle leichter Übersichtigkeit die Variabilität der Achsenlänge mitverantwortlich zu machen. Auf alle Fälle stellen also die genannten 18,6% die unterste Grenze der Variabilität der normalen Achsenlänge des menschlichen Auges dar.

Wir werden später diese Frage noch viel weiter zu verfolgen haben. Für den Augenblick genüge der Nachweis einer ganz bedeutenden Variabilität der Achsenlänge.

Überblicken wir noch einmal die Verhältnisse der verschiedenen optischen Konstanten, so kommen wir zum Schlusse, daß vor allem die Hornhautwölbung und die Achsenlänge gesunder Augen unter sich innerhalb sehr weiter Grenzen verschieden sein können. Welche Bedeutung diese Erkenntnis für die Gesamtrefraktion haben muß, ist, soviel mir bekannt, noch von keinem Forscher auch nur annähernd richtig eingeschätzt worden.

Anhang.

Die in weiten Grenzen sich bewegende Variabilität der Hornhaut ist, wie wir eben gesehen haben, eine unbestreitbare Tatsache. Die mindestens ebenso große Variabilität der Achsenlänge aber ist eine hieraus sich ergebende unabweisbare logische Folge. Sie ist außerdem durch Messungen erhärtet. Nun könnte man vielleicht vermuten, diese beiden so sehr schwankenden Konstanten würden immer zusammenstimmen, immer Emmetropie garantieren, sowie nicht individuelle Störungen dazwischenträten.

Es fragt sich deshalb, ob nicht aus sicheren Kenntnissen, die uns die Refraktionsstatistik vermittelt, diese Vermutung auf ihre Annehmbarkeit sich prüfen läßt.

Hier kommt nun die theoretisch ganz hervorragende Bedeutung der Refraktion Neugeborener zur Geltung. Schon im ersten Teil dieser Arbeit haben wir uns von den weiten Grenzen überzeugen können, innerhalb denen die Brechungsverhältnisse ganz kleiner Kinder schwanken. Wenn wir kurzsichtigen Neugeborenen auch nur ganz ausnahmsweise begegnet sind, so sind doch die hohen Grade von Übersichtigkeit alle schon vorhanden. Damit aber ist auch der Beweis geleistet, daß unabhängig von später eintretenden und individuell begründeten Veränderungen die Gesamtrefraktion des menschlichen Auges innerhalb weiter Grenzen variiert. Und da nun eben individuelle Gründe nicht maßgebend sein können, folgt schon hieraus die grundlegende Erkenntnis, daß diese Unterschiede in der Refraktion nicht individuell begründet sein können, sondern durchaus auf Wirkungen des ontogenetischen Kausalgesetzes zurückzuführen sind.

Das Material, das uns diese Schlüsse gestattet, ist schon so alt und so ist allgemein bekannt geworden, daß man sich verwundert fragt, warum es nicht schon längst zur Preisgabe einer ganzen Reihe alltäglicher Ansichten in der Myopiefrage geführt hat. Denn daß diese Ansichten mit der angeborenen großen Verschiedenheit der menschlichen Refraktion unverträglich sein mußten, hätte man doch schon früher einsehen dürfen.

In der ganzen Myopiefrage gab es wohl kaum eine sicherere Erkenntnis als die große Verschiedenheit der Refraktion Neugeborener. Gibt es nun eine einzige Theorie, die hierauf gebührend Rücksicht nahm? Und gibt es eine einzige Myopietheorie trotz der unendlichen auf die Ergründung dieser Frage verwendeten Zeit und geistigen Arbeit, die so einleuchtend wäre,

wie die beiden einfachen Schlüsse: da die Kinder schon ungleiche Refraktion zur Welt bringen, so wird wohl auch später nicht bei allen Individuen eine gleiche Refraktion zu erwarten sein, und da die Refraktion der Neugeborenen schon innerhalb weiter Grenzen variiert, so wird man auch später nicht die Normalrefraktion auf einen bestimmten Punkt der Refraktionskurve setzen dürfen.

Merkwürdigerweise aber zog man diese Schlüsse nicht. Ja, man suchte im Gegenteil nach den geheimnisvollen „Regulierungsvorgängen", die es fertig brächten, daß trotz dem ganz verschiedenen Ausgangsmaterial später die meisten Menschen emmetrop wären. Ist es nicht fast komisch, daß man auf der einen Seite schon längst die großen Unterschiede der angeborenen Refraktion genau kennt — auf der anderen aber den Kopf sich zerbricht über selbst viel geringere Unterschiede zwischen Emmetropie und geringer Myopie im Schulalter!

Der sicherste Schluß aber aus diesen Ergebnissen zuverlässiger Messungen und gleichzeitig auch der am nächsten liegende ist der, daß es eine engbegrenzte Normalrefraktion des menschlichen Auges bei Kulturvölkern, bei denen die Messungen Neugeborener ausgeführt worden waren, nicht gibt, daß im Gegenteil die einzelnen Augen sehr verschieden sein können, die Refraktion **normalerweise** innerhalb weiter Grenzen variieren muß.

Man hat oft versucht, aus den Verhältnissen unkultivierter Völker und ihren refraktionellen Abweichungen von unseren Kulturvölkern Rückschlüsse zu ziehen auf die Entstehung der Myopie. Mit Recht. Allein man hat die Sache nicht immer glücklich angefaßt. Da wir nicht von diesen Naturvölkern abstammen, so war zum vornherein mehr Vorsicht geboten in den Schlüssen, als gewöhnlich beobachtet wurde. Sehr beliebt war der Vergleich erwachsener Naturmenschen mit unseren Kindern. Man glaubte wohl dabei durch individuelle Momente in ähnlicher Weise unbeeinflußte Augen zu vergleichen. Allein ein solcher Vergleich setzt sich über die Frage ganz hinweg, ob überhaupt ein kindliches Organ ohne Einschränkung gleich mit einem ausgewachsenen in Parallele gesetzt werden dürfe.

Wer sich auf ein gewagteres Gebiet getraut hat, mochte vielleicht in Anlehnung an das biogenetische Grundgesetz auf den Gedanken verfallen, die Kinder unserer Völker zeigten uns ein Spiegelbild der refraktionellen Vergangenheit des Menschen-

geschlechtes. Allein wir wollen auf ein so gewagtes Gebiet gar nicht folgen. Es genüge zu erfahren, daß die freilich noch sehr mangelhaften Refraktionsuntersuchungen niederer Völker eher geringere Unterschiede zu ergeben scheinen, als wir sie bei unseren Kindern finden. Leider unterscheiden auch die besten Untersuchungen an Naturvölkern meistens nur zwischen den einzelnen Refraktionsarten, statt die Grade der Abweichung von Emmetropie zu geben, was immer ein wenig tiefes Eindringen in das Refraktionsproblem verrät. Denn weitaus am wichtigsten ist eine auf genügenden Fällen aufgebaute Refraktions k u r v e.

Solche Kurven stehen uns leider nicht zu Gebote. Dennoch bekommt man den Eindruck, daß die Variabilität bei erwachsenen Naturmenschen viel geringer ist als bei Erwachsenen unserer Völker, aber auch geringer als bei unseren Kindern, was für die Refraktionslehre ungleich wichtiger ist, da hieraus mit Sicherheit hervorgehen müßte, d a ß d i e U n t e r s c h i e d e z w i s c h e n N a t u r - u n d K u l t u r v ö l k e r n h i n s i c h t l i c h i h r e r r e f r a k t i o n e l l e n V e r h ä l t n i s s e ü b e r d a s I n d i v i d u u m h i n a u s g e h e n, d a ß s i e d a s i n d, b e v o r d i e N a h e a r b e i t e i n s e t z t, d a ß s i e m i t e i n e m W o r t p h y l o g e n e t i s c h z u e r k l ä r e n s i n d u n d n i c h t o n t o g e n e t i s c h.

Darum dürfen wir neben der leicht nachweisbaren Variabilität der einzelnen optischen Konstanten auch eine Variabilität der Gesamtrefraktion annehmen, Verschiedenheiten in der Refraktion, die schon auf Keimesanlage beruhen, die ein Ausdruck sind des ontogenetischen Kausalgesetzes von H e r t w i g.

Wieso es zu dergleichen Verschiedenheiten kommen kann, werden wir noch zu untersuchen haben. Daß die große Variabilität der einzelnen Konstanten dabei eine wichtige Rolle spielen muß, geht schon aus der Frage der Erbeinheiten hervor. Daß aber noch weitere Überlegungen zu einer Variabilität der Gesamtrefraktion führen, werden wir später auszuführen haben.

V i e r z e h n t e s K a p i t e l.

Weitere Ausführungen über die Variabilität von Hornhautrefraktion und Achsenlänge.

Wir wissen nun, daß die verschiedenen optischen Konstanten unter normalen Verhältnissen innerhalb weiter Grenzen variieren. Vor allem haben wir uns von der ganz bedeutenden Variabilität

der beiden wichtigsten Konstanten — der Hornhautwölbung und der Achsenlänge — überzeugen können. Wir haben ferner erfahren, daß biologische Maße sehr häufig ganz gesetzmäßig geformte Variabilitätskurven bilden. Aus dem Vergleich der Refraktionskurven von Naturvölkern, von Kindern aus Kulturnationen und von Erwachsenen dieser selben Nationen ergab sich zudem eine beständige Verbreiterung der Kurve, vor allem eine Verschiebung nach der Seite der Myopie und eine Verlängerung des myopischen Schenkels. Da eine symmetrische Kurve für Stationarität eines Merkmals spricht, eine asymmetrische aber für ein im Fluß befindliches Merkmal, so taucht nun die wichtige Frage auf, ob sich aus den bisherigen Beobachtungen ableiten lasse, welche der beiden wichtigsten Konstanten für die Veränderung der Gesamtrefraktionskurve verantwortlich zu machen sei oder ob vielleicht beide sich an dieser offenkundigen Veränderung beteiligen.

Um dieser Frage näher treten zu können, müssen wir noch viel eingehender, als es bisher geschehen, auf die Variabilität von Hornhautwölbung einerseits und Achsenlänge andererseits eingehen. Wir beginnen mit der Hornhautkrümmung.

Um eine möglichst unanfechtbare Kurve der Häufigkeit der verschiedenen Grade der Hornhautkrümmung zu erhalten, werden wir nur gleichalterige Knaben verwenden, da ja bekanntlich die Hornhaut mit zunehmenden Jahren sich eine Spur abflacht und außerdem Unterschiede bestehen zwischen den beiden Geschlechtern. Da große Mengen nötig sind zu solchen Berechnungen, sollen 5000 Augen verwendet werden. Wir legen also den nachfolgenden Erörterungen zugrunde: die ersten 5000 brauchbaren Hornhautmessungen an Knaben von 6—7 Jahren aus dem Material unserer Schuluntersuchungen. In Tabelle 1 sind die Resultate dieser Messungen niedergelegt. Um die Gesetzmäßigkeit der Verteilung auf die einzelnen Grade recht deutlich hervortreten zu lassen, machten wir vier Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt die ersten tausend Augen, die zweite Gruppe die zweiten tausend, die dritte die Augen 2001 bis 3500 und die vierte die Augen 3501 bis 5000. Ein flüchtiger Blick schon auf die Tabelle zeigt eine überraschende Gleichförmigkeit der vier Gruppen.

Die genauere Betrachtung dieser Ergebnisse läßt eine weitgehende Symmetrie erkennen, wie sich recht deutlich aus Fig. 5 ergibt. Offenbar haben wir in dieser Verteilung der verschiedenen Grade von Hornhautrefraktion ein typisches Beispiel binominaler Kurven vor uns — gleichmäßiges Aufsteigen auf beiden

Tabelle 1.

Hornhautrefraktion von 5000 Augen im Alter von 6—7 Jahren.

Zahl der Augen	Hornhautrefraktion bis 39,0	39,25 bis 40,0	40,25 bis 41,0	41,25 bis 42,0	42,25 bis 43,0	43,25 bis 44,0	44,25 bis 45,0	45,25 bis 46,0	46,25 bis 47,0	mehr als 47,0
1000	3	23	57	172	282	263	114	64	17	5
1000	3	18	46	151	236	240	180	70	44	12
1500	8	29	116	242	368	406	213	87	25	6
1500	7	28	84	243	406	380	217	96	34	5
5000	21	98	303	808	1292	1289	724	317	120	28

Prozentuale Verteilung auf die einzelnen Grade.

1000	0,3	2,3	5,7	17,2	28,2	26,3	11,4	6,4	1,7	0,5
1000	0,3	1,8	4,6	15,1	23,6	24,0	18,0	7,0	4,4	1,2
1500	0,5	1,9	7,7	16,2	24,5	27,0	14,2	5,8	1,7	0,4
1500	0,5	1,9	5,6	16,2	27,0	25,3	14,5	6,4	2,3	0,3
5000	0,4	2,0	6,1	16,2	25,8	25,8	14,5	6,3	2,4	0,6

Seiten zu einer Kulmination in der Mitte der Kurve. Um diese Frage noch etwas genauer zu studieren, wollen wir eine theoretisch korrekte binominale Kurve aufstellen. Da wir oben 10 Stärkegruppen gebildet haben, so muß das Binomen ebenfalls 10 Glieder besitzen. Ein solches Binomen ist $(a + b)^9$, denn:

$$(a + b)^9 = a^9 + 9\,a^8\,b + 36\,a^7\,b^2 + 84\,a^6\,b^3 + 126\,a^5\,b^4 + 126\,a^4\,b^5 + 84\,a^3\,b^6 + 36\,a^2\,b^7 + 9\,ab^8 + b^9.$$

Da die Kurve symmetrisch sein soll, müssen natürlich a und b gleich sein. Ist aber $a = b$, so kann man diese Buchstabenfaktoren vollständig vernachlässigen, bezw. unter der Annahme $a = b = 1$ durch 1 ersetzen.

Wir bekommen dann als Grundlage für die binominale Kurve einfach die Zahlen 1, 9, 36, 84, 126, 126, 84, 36, 9, 1 oder in Prozenten: 0,2, 1,8, 7,0, 16,4, 24,6, 24,6, 16,4, 7,0, 1,8, 0,2. Die Übereinstimmung geht aus der Gegenüberstellung der gefundenen und der berechneten Werte überzeugend hervor.

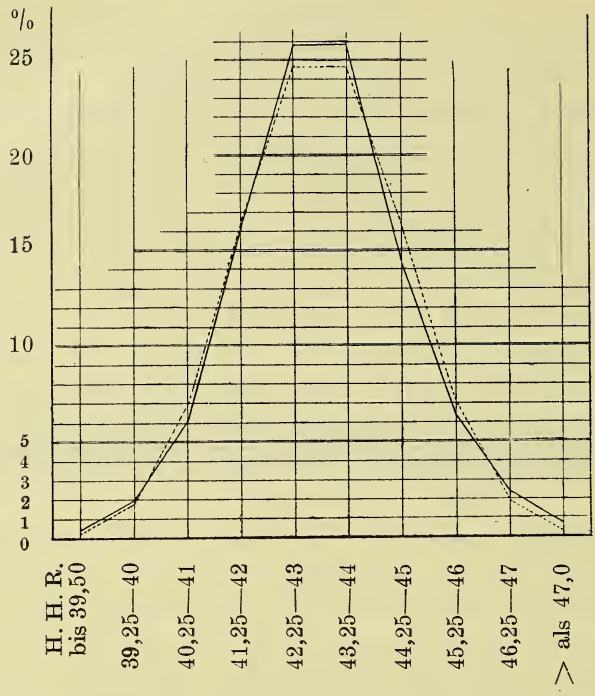

Fig. 5. Variabilitätskurve der Hornhautrefraktion von 5000 Kinderaugen. ——— Binominalkurve des Binoms $(a+b)^9$ wenn $a=b$. .....

	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Gefunden b. 5000 Augen	0,4	2,0	6,1	16,2	25,8	25,8	14,5	6,3	2,4	0,6
Berechnet	0,2	1,8	7,0	16,4	24,6	24,6	16,4	7,0	1,8	0,2
Mehr als berechnet	0,2	0,2			1,2	1,2			0,6	0,4
Weniger als berechnet			0,9	0,2			1,9	0,7		

Aus dieser Vergleichung und aus der graphischen Darstellung in Fig. 5 müssen wir den Schluß ziehen, daß die Variabilität der Hornhautrefraktion des menschlichen Auges genau dem Gesetze binominaler Kurven entspricht.

Solche Kurven sind nun, wie gesagt, erfahrungsgemäß der Ausdruck einer bedeutenden Stationarität. Wir kennen leider die

Verhältnisse bei Naturvölkern noch viel zu wenig, um Vergleiche mit unserem Material anstellen zu können. Ich zweifle aber gar nicht daran, daß wir grundsätzlich genau die nämlichen Verhältnisse finden werden bei den sehr wünschenswerten zukünftigen Messungen. Der Hauptsache werden wir von vornherein wieder begegnen, nämlich der Symmetrie. Vielleicht ist die Kurve etwas zentrierter, vielleicht auch nicht. Auf alle Fälle aber wird sich ergeben, daß die Variabilität der Hornhautrefraktion sich im Laufe der Zeiten kaum wesentlich geändert haben dürfte.

Nun ist aber an einer Änderung der Gesamtrefraktion gar nicht zu zweifeln. Folglich muß das sich ändernde Merkmal die Achsenlänge sein. Das verpflichtet uns, die Variabilität der Hauptachse des Auges noch etwas eingehender zu verfolgen.

Gehen wir von den Neugeborenen aus, so wissen wir aus zahlreichen Untersuchungen, daß die Totalrefraktion sich innerhalb sehr weiter Grenzen bewegt. Diese Grenzen umfassen — wenn wir von den ganz seltenen Fällen angeborener Myopie absehen — einerseits Emmetropie und andererseits Hypermetropie bis zu 9 Dioptrien. Wenn es auch für Neugeborene nicht direkt festgestellt ist, so erlaubt uns doch ein ganz korrekter Schluß, daß auch bei ihnen jede Refraktion des Gesamtauges mit jeder Refraktion der Hornhaut sich vereinigen kann.

Es ist also von vornherein klar, daß schon angeborene gewaltige Unterschiede in der Achsenlänge vorhanden sein müssen. Sie müssen mindestens so groß sein, daß mit flachen Hornhäuten Emmetropie und mit ganz stark gewölbten Hypermetropie entstehen kann. Mit anderen Worten: sie müssen weit größer sein in ihrer dioptrischen Wirkung, als notwendig ist, um Refraktionsunterschiede von 9 Dioptrien zu bewirken. Unterschiede von mehr als 9 Dioptrien Brechkraft der Hornhaut gehören schon zu den Ausnahmen. Für die Achse können optisch gleichwertige Unterschiede noch keine Ausnahmen sein, da sie noch mit allen Hornhäuten von der flachsten bis zur stärksten Krümmung verbunden sich vorfinden. Es steht also außer allem Zweifel, daß gleich nach der Geburt die Achsenlänge des menschlichen Auges schon ganz außerordentlich stark variiert, im dioptrischen Wert jedenfalls weit mehr als die Hornhautkrümmung.

Nun wissen wir, daß die Hornhautkrümmung sich im Laufe des späteren Lebens nur ganz außerordentlich wenig verändert, so wenig, daß der Charakter der Kurve keineswegs anders wird. Auch die Variationsbreite bleibt — vielleicht ganz seltene Ausnahme-

fälle abgerechnet — durchaus dieselbe. Selbst die unbestreitbare Verschiebung des Variationsgebietes nach der Seite der flacheren Hornhäute ist vom 6. Jahre an, d. h. soweit genaue Massenuntersuchungen reichen, so gering, daß ein in Betracht fallender Einfluß auf die Gesamtrefraktion ausgeschlossen werden kann. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse für die Achsenlänge. Hier handelt es sich um ein Längenmaß, das selbstverständlich im Laufe der Entwicklung sich wesentlich ändert. Und nun besteht eben ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Hornhaut und Achsenlänge. Auch die Hornhaut wächst nach der Geburt noch, wennschon das Auge des Neugeborenen eine verhältnismäßig große Hornhaut besitzt. Allein dieses Wachstum hat dioptrisch gar keine selbständige Bedeutung, da eben die Krümmung trotz des anhaltenden Wachstums sehr bald ganz genau oder beinahe genau ihren späteren Wert erreicht. Ganz anders aber bei der Achse, deren dioptrische Bedeutung eben in ihrer Länge liegt. Die Frage der Variabilität der Achsenlänge ist also damit noch lange nicht abgeschlossen, daß wir aus Untersuchungen über Totalrefraktion und Hornhautrefraktion bei Kindern mit mehr oder weniger Sicherheit Rückschlüsse ziehen auf diese Variabilität. Denn nun treten sofort neue Gesichtspunkte auf. Da die einfachste Vergleichung von Messungen an Neugeborenen und Erwachsenen ein recht erhebliches Wachstum des Auges von vorn nach hinten ergibt, so fragt es sich vor allem, wie dieses Wachstum die Variabilitätskurve beeinflußt. Natürlich wird die Kurve nach der Seite der langen Achse verschoben. Dabei könnte aber das Variationsgebiet genau gleich groß sein wie beim Neugeborenen. Das wäre die eine Möglichkeit. Offenbar müßte dann auch die spätere natürliche Streuungskurve für die Totalrefraktion der bald nach der Geburt beobachteten genau gleichen. Allein es gibt noch zwei andere Möglichkeiten. Das spätere Wachstum könnte die angeborenen Unterschiede ausgleichen oder vergrößern.

Leider sind die verfügbaren Messungen viel zu wenig zahlreich, als daß sie eine Lösung dieser Frage zuließen. Wir müssen deshalb diese Lösung auf einem anderen Wege zu erreichen suchen.

Daß ein Ausgleich anfänglicher Unterschiede stattfinde, wird man bei einem biologischen Längenmaße kaum erwarten. Wenn normal entwickelte Neugeborene gewisse Dimensionen haben, so sind diese Dimensionen eben ein Ausdruck von durch die Vererbung bestimmten und bedingten Bildungstendenzen. Es ist ja freilich bekannt, daß die gegenseitigen Größenverhältnisse

der einzelnen Teile Neugeborener nicht unerheblich abweichen können von denen der Erwachsenen. Wir denken dabei z. B. an die relative Größe von Kopf und Rumpf oder von oberen und unteren Extremitäten. Allein solche Unterschiede, die natürlich ihre entwicklungsgeschichtliche Bedeutung haben, sind allen Kindern eigen, sie sind eine Eigentümlichkeit des menschlichen Organismus und unabhängig von den Wachstumsbedingungen des einzelnen Individuums. Diese Unterschiede verändern sich denn auch im großen und ganzen bei allen Individuen in der gleichen Weise. Allein sie führen eben deshalb nicht zu einem Ausgleich angeborener Ungleichheiten der verschiedenen Individuen. Daß solche sich später wirklich ausgleichen sollten, dürfte wohl schwerlich mit irgend einem Analogon glaubwürdig gemacht werden können. Dagegen spricht alle Erfahrung. Dafür spricht höchstens das Bedürfnis mancher Myopietheoretiker, aus den ursprünglich ganz ungleichen Augen die spätere „Normalrefraktion" entstehen zu lassen.

Ja, es ist nicht einmal sehr wahrscheinlich, daß die zweite Möglichkeit eintrete: das genaue Bestehenbleiben der angeborenen Unterschiede. Vielmehr ist mit größter Wahrscheinlichkeit eine noch stärkere Ausprägung der gleich nach der Geburt bestehenden schon dannzumal sehr großen Unterschiede zu erwarten. Versuchen wir durch ein anderes Körpermaß uns einen Einblick in diese wichtige Frage zu verschaffen. Nehmen wir die Körperlänge.

Jedermann weiß, wie ungleich groß schon die Neugeborenen sind. Kaum aber wird es deshalb je einem einigermaßen biologisch denkenden Arzte eingefallen sein, angesichts der ganz ungleichen Körperlänge zweier rechtzeitig geborenen Kinder einen Ausgleich dieser Unterschiede durch das spätere Wachstum zu erwarten. Nach seiner täglichen Erfahrung wird er im Gegenteil eher zur Annahme neigen, ein schon gleich nach der Geburt großes Kind werde seine Überlegenheit eher noch weiter ausbilden, ein ohnehin kleines aber eher noch mehr zurückbleiben. Ganz abgesehen von dieser täglichen Erfahrung, die zudem durch die weitere leicht zu machende Beobachtung erhärtet wird, daß für die Größenverhältnisse vor allem erbliche Bedingungen maßgebend sind, was wohl kein Züchter von Tieren oder Pflanzen bezweifeln dürfte, spricht schon eine einfache Überlegung für eine Steigerung der Differenzierung.

Wenn wir einem 40 cm langen Kinde zumuten, nach einem Zeitraume von z. B. 5½ Jahren ein Meter groß zu sein, so müßte

es 150% der Ausgangsgröße wachsen. Ein Kind mit 55 cm aber käme zu dieser Länge schon mit einem Wachstum von 82%. Solche Unwahrscheinlichkeiten aber macht die Natur doch höchstens ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt je etwas Derartiges nachgewiesen werden sollte. Die Regel wird vielmehr die sein, daß das spätere Wachstum höchstens für die kleinen absolut gleich groß sein wird, ein Einholen also nicht stattfindet, noch wahrscheinlicher aber wird das spätere Wachstum ungefähr gleich viel Prozente der Ausgangsgröße betragen. Bei einer Größe von einem Meter für das Kind von ursprünglich 40 cm müßte also das größere mindestens den alten Vorsprung beibehalten, also 115 cm lang sein. Bei prozentual gleicher Größenzunahme aber müßte sich bei Verdoppelung der Länge z. B. bei 80 cm und 110 cm auch der Unterschied verdoppeln.

Nehmen wir nun für die Achsenlänge einmal die gleichen Voraussetzungen des späteren Wachstums an, da es sich ja auch um ein Längenmaß handelt, so ist durchaus zu erwarten, daß durch dieses spätere Wachstum die angeborene Variabilität mindestens erhalten, sehr wahrscheinlich aber noch vergrößert werde. Daß damit auch die schon angeborene große Streuung der Refraktion noch sehr erheblich zunehmen müßte, ist ohne weiteres einleuchtend. Wenn die Tatsachen die Erwartung einer solchen Streuung rechtfertigen, dann braucht man sich über die individuelle Entstehung der meisten Fälle von Myopie den Kopf nicht mehr zu zerbrechen. Ergeben aber einwandfreie Untersuchungen z. B. an niederen Völkern eine gleiche oder gar geringere Streuung für Erwachsene als für Kinder der gleichen Bevölkerung, so muß nun gerade diese a priori unwahrscheinliche Einengung des Variationsgebietes einer Erklärung rufen.

Wir wollen indessen unsere Begründung nicht auf einfache Vermutungen aufbauen, sondern durch Tatsachen zu stützen suchen.

Im Jahre 1884 hat Wagner[143] die Maße von 1500 Neugeborenen aus der geburtshülflichen Abteilung der Königsberger Universitätsklinik mitgeteilt. Bei 811 Knaben und 689 Mädchen fand er als Grenzen 38 und 60 cm Körperlänge. Wenn aus den Journalen hervorging, daß es sich um unreife Früchte handelte, so wurden sie nicht mitgezählt. Nach der Meinung Wagners wären also nur reife Kinder verwendet worden. Die außerordentlich weiten Grenzen lassen indessen die Vermutung vielleicht doch zu, daß ausnahmsweise auch Früh- und Spätgeburten dabei waren. Im Zeitpunkte der Geburt kann ein geringer Altersunter-

schied schon einen erheblichen Größenunterschied bedingen, und es läßt sich eine freilich wenig sagende Unrichtigkeit im Material nicht mit Sicherheit ausschließen. Wir werden deshalb — um eben Zufälligkeiten nach Möglichkeit auszuschließen — nur Gruppen bilden, die mit wenigstens sieben Fällen vertreten sind.

Nach W a g n e r verteilten sich die 1500 Kinder folgendermaßen auf die einzelnen Größen:

cm	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
Anzahl	2	5	9	18	29	70	123	167	204	215	218	134

cm	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
Anzahl	124	81	42	28	14	6	6	2	2	—	1

Oder in Gruppen zusammengezogen:

bis 39 cm	7	4,7 ‰
40—41 „	27	18,0 ‰
42—43 „	99	66,0 ‰
44—45 „	290	193,3 ‰
46—47 „	419	279,3 ‰
48—49 „	352	234,7 ‰
50—51 „	205	136,7 ‰
52—53 „	70	46,7 ‰
54—55 „	20	13,3 ‰
mehr als 55 „	11	7,3 ‰

Ganz deutlich zeigt sich wieder eine symmetrische Kurve von binominalem Charakter.

Lassen wir die oben erwähnten vereinzelten, nicht ganz sicheren Fälle von 38 cm und 57, 58 und 60 cm beiseite, so bekommen wir mit den Grenzen 39 und 56 cm einen Unterschied von 17 cm oder knapp 45% der Ausgangsgröße (39 cm).

Nun wollen wir mit diesen Ergebnissen Messungen an älteren Individuen vergleichen, da uns leider kein Material zur Verfügung steht mit doppelten und dreifachen Untersuchungen zu verschiedenen Lebenszeiten der gleichen Menschen. Erst seien die Maße für 1568 Knaben der Stadtschule Zürich im Alter von 6—7 Jahren mitgeteilt:

96 cm	1							
97 „	1	101 cm	8	105 cm	31			
98 „	2	102 „	8	106 „	33			
99 „	4	103 „	16	107 „	41			
100 „	7	104 „	23	108 „	52			

109 cm 60	117 cm 106	125 cm 16
110 „ 88	118 „ 112	126 „ 6
111 „ 73	119 „ 71	127 „ 8
112 „ 100	120 „ 72	128 „ 8
113 „ 133	121 „ 39	129 „ 5
114 „ 123	122 „ 32	130 „ 6
115 „ 117	123 „ 30	131 „ 3
116 „ 110	124 „ 21	132 „ 1
		133 „ 1

Oder in Gruppen zusammengezogen:

96—100 cm	15 Knaben	1,0 %
101—104 „	55 „	3,5 %
105—108 „	157 „	10,0 %
109—112 „	321 „	20,5 %
113—116 „	483 „	30,8 %
117—120 „	361 „	23,0 %
121—124 „	122 „	7,8 %
125—128 „	38 „	2,4 %
129—133 „	16 „	1,0 %
96—133 „	1568 „	100,0 %

Auch diese Ergebnisse erfüllen durchaus wieder die Anforderungen, die man an binominale Kurven stellt. Das geht sehr deutlich hervor aus der Gegenüberstellung der Prozente für diese Knaben und für die Werte des Binomens $(a + b)^8$, wenn $a = b = 1$.

$$(a + b)^8 = a^8 + 8a^7b + 28a^6b^2 + 56a^5b^3 + 70a^4b^4 + 56a^3b^5 + 28a^2b^6 + 8ab^7 + b^8.$$

Oder unter Eliminierung von a und b:

für $(a + b)^8$	1	8	28	56	70	56	28	8	1
in Prozenten	0,4	3,1	10,9	21,9	27,4	21,9	10,9	3,1	0,4
für 1568 Knaben	1,0	3,5	10,0	20,5	30,8	23,0	7,8	2,4	1,0.

Offenbar bekämen wir für eine viel größere Zahl von Schülern noch etwas weitere Grenzen, da eben extreme Fälle naturgemäß nur unter sehr großen Mengen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind. Wir wollen aber streng von den gefundenen Werten ausgehen und 96 cm einerseits und 153 cm andererseits als wirkliche Grenzen annehmen. Dann kommen wir auf einen Unterschied von 37 cm zwischen den größten und kleinsten Knaben oder auf 38,5% der minimalen Größe.

Für junge Männer von 19 Jahren stehen überall zahllose Messungen zu Gebote in den Ergebnissen der militärischen Aushebungen. Nehmen wir z. B. aus der „Schweizer Statistik" 1888, S. 29, das Material der Rekrutenaushebung vom Jahre 1887. Unter den 21 884 Stellungspflichtigen fand sich als kleinster einer mit nur 85, als größter aber einer mit 197 cm. Im übrigen verteilten sie sich wie folgt:

83—87 cm ⋮ ⋮ 118—122 „	24	0,11 %
123—127 „	27	0,12 %
128—132 „	37	0,17 %
133—137 „	86	0,39 %
138—142 „	149	0,68 %
143—147 „	344	1,57 %
148—152 „	831	3,78 %
153—157 „	2326	10,6 %
158—162 „	4843	22,1 %
163—167 „	6287	28,7 %
168—172 „	4527	20,7 %
173—177 „	1858	8,47 %
178—182 „	478	2,17 %
183—187 „	58	0,26 %
188—192 „ 193—197 „	9	0,04 %
83—197 cm	21884	

Begreiflicherweise erhält man so außerordentlich abweichende Extreme nur bei ganz großen Untersuchungsreihen. Es ist freilich schwer zu sagen, wo eigentlich die Variabilität aufhört und pathologische Gründe für Riesen- oder Zwergwuchs anzunehmen sind. Da müßte eben jeder extreme Fall genau untersucht werden auf eine allfällig mögliche Erklärung der großen Abweichung. An statistischem Material kann eine Abgrenzung von Variabilität und Krankheit ohne eine gewisse Willkür wohl nicht durchgeführt werden. Wollten wir einen eigentlichen Zwergwuchs im vorliegenden Material nicht anerkennen, so kämen wir auf einen Unterschied von 112 cm zwischen dem kleinsten und dem größten Neunzehnjährigen. Das wären 132% des kleinsten Maßes. Wir wollen aber nicht hievon ausgehen, sondern einen anderen Maßstab zu gewinnen suchen.

Der größte Rekrut von 197 cm liegt aller Wahrscheinlichkeit nach noch innerhalb der natürlichen Variabilität. Die Mitte der

Kurve bei 165 cm läßt ohne den Tatsachen Zwang anzutun erwarten, daß der Ausschlag von 32 cm nach der Seite der kleinen Menschen noch nicht zur Annahme eines pathologischen Zwergwuchses berechtigt. Damit ist freilich keineswegs gesagt, daß die noch kleineren pathologisch sein müssen, daß sie nicht auch noch zum Teil wenigstens einfach extreme Varianten darstellen. Es handelt sich für uns ja nicht um die maximale, sondern um die minimale Breite des Variationsgebietes. Bei diesen Grenzen der Variabilität von 133 cm einerseits und 197 cm andererseits kommen wir auf eine Variabilität von 64 cm oder 48% der minimalen Größe.

Stellen wir nun die drei Gruppen zusammen, so erhalten wir folgende Ergebnisse, die als Minimum der jeweiligen Variabilität angesehen werden dürfen:

Alter	Min.	Max.	Unterschied	Prozent der min. Größe
Neugeborene . . .	39 cm	56 cm	17 cm	45 %
6—7 jährige Knaben	96 „	133 „	37 „	38,5 %
Stellungspflichtige	133 „	197 „	64 „	48 %

Aus dem Vergleich der drei verschiedenen Gruppen, die in Figur 6 noch graphisch dargestellt sind, scheinen mir zwei wichtige Tatsachen unwiderleglich hervorzugehen. Einmal verschwinden die zur Zeit der Geburt bestehenden Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen während des weiteren Wachstums durchaus nicht, da auch später die verschiedenen Menschen

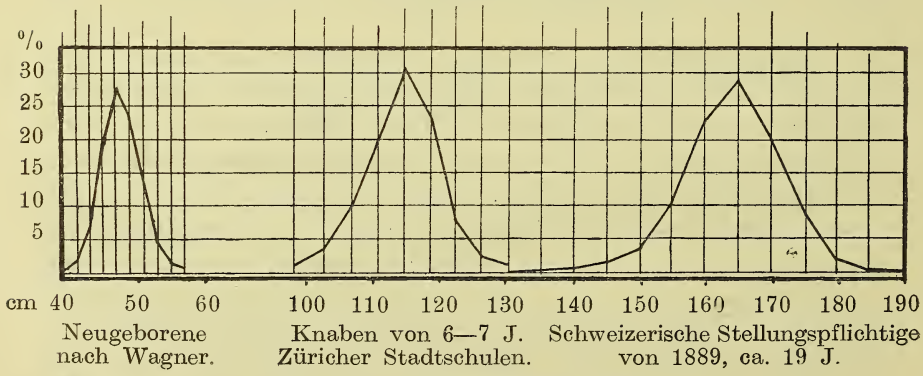

Fig. 6. Alter und Längenstreuung.

sehr ungleich groß sind. Und zweitens erweitern sich zweifellos die Grenzen der Variabilität mit zunehmender Gesamtgröße, sie bleiben nicht etwa nur in der ursprünglichen Größe bestehen, sondern Minimum und Maximum entfernen sich immer mehr.

Haben wir bei Neugeborenen noch unter 20 cm Differenz, so verdoppelt sich diese bis zum 7. Lebensjahre und vervierfacht sich bis zum Alter von 19 Jahren. So sehr nun auch die Zunahme des Größenunterschiedes der kleinsten und der größten jeder Gruppe absolut genommen steigt, so scheint doch prozentual das Verhältnis von minimaler und maximaler Größe sich nicht erheblich zu verändern. Diese Erscheinung ist offenbar ein Ausdruck dafür, daß eben ein großer Körper überhaupt eher im Falle sein wird, stark zu wachsen, als ein kleiner.

Und nun die Nutzanwendung auf die Refraktion des menschlichen Auges. Es fällt mir gewiß nicht ein, die Längenmaßverhältnisse ohne weiteres einfach auf die Achsenlänge des Auges zu übertragen. Ich weiß sehr wohl, daß es sich beim Auge nicht um die Länge an sich handelt, sondern um die Beeinflussung der Funktionswertigkeit des Auges durch diese Länge. Allein man vergegenwärtige sich einmal die Prämissen und man wird die Bedeutung dieses Vergleiches bald einsehen.

Die Hornhaut schwankt innerhalb einer erheblichen Breite ganz gesetzmäßig. Die Achsenlänge schwankt innerhalb mindestens der gleichen Breite eben so gesetzmäßig, wie sich ja sehr leicht nachweisen läßt. Nun sind aber Schwankungen der Gesamtrefraktion größer als die der leicht meßbaren Hornhautwölbung. Dieser Überschuß kann also, soweit es sich um eine Variabilitätserscheinung handelt, nur herrühren von einer Kombination der beiden optischen Hauptfaktoren im Sinne besonders starker Abweichungen von der Mitte der Kurve oder aber von einer Variabilität der Achsenlänge, die über die aus der Hornhautkurve sich notwendigerweise ergebenden Grade noch hinausreicht. Die außerordentlich straffe Gesetzmäßigkeit der Hornhautrefraktion beweist einen hohen Grad von Stationarität dieses Merkmals. Eine Wölbung von dieser Exaktheit ist funktionell so hochstehend, daß sie nur durch eine lange Züchtung sich ausbilden konnte. Unmittelbar neben dem für die Funktion wichtigsten Zentrum der Hornhaut fangen gleich große Unregelmäßigkeiten der Krümmung an und große Unterschiede im Charakter und im Grad dieser Unregelmäßigkeiten. Offenbar ein Beweis, daß diese Teile nicht so streng unter der Kontrolle der Auslese gestanden haben. Diese mehr peripheren Unregelmäßigkeiten bei zentraler Regelmäßigkeit der Krümmung vertrugen sich eben mit allen Achsen, die eine funktionell brauchbare Gesamtrefraktion garantierten.

Dieser funktionell so hochstehenden Wölbung gegenüber stellt die Achsenlänge etwas außerordentlich Einfaches dar. Sie

ist ein Längenmaß, das wegen der durch das Wachstum ohne weiteres notwendigen Verlängerung bis zum Abschluß des Augenwachstums sehr zur Variabilität neigen wird, innerhalb der Grenzen, die sich eben mit einem brauchbaren Auge vertragen. Es ist an sich durchaus nicht notwendig — etwa aus hydrostatischen Gründen —, daß das Auge gerade kugelig sei. Wir finden im Tierreiche sowohl flache wie längliche Augen. Die Länge der Achse wird also wohl mit in erster Linie durch die brauchbare Gesamtrefraktion bestimmt worden sein. Wenn dieser Maßstab sich im Laufe der Menschheitsgeschichte verändert hat und sich vielleicht immer noch ändert, so werden unter neuen Verhältnissen mit weniger strenger Elimination Ungeeigneter früher unbrauchbare Varianten zu langer oder zu kurzer Achsen nach und nach brauchbar, oder wenn auch nicht direkt brauchbar, doch für den Träger nicht mehr direkt verderblich.

Wir müssen immer wieder daran erinnern, daß auch die Übersichtigkeit zu erklären ist, nicht nur die Kurzsichtigkeit. Freilich ist ja leicht nachzuweisen, daß die Gesamtrefraktionskurve bei Kulturvölkern nach der Seite der Myopie sich weiter hinauszieht, als nach der der Hypermetropie. Wir werden auf die Begründung dieser Erscheinung noch zurückzukommen haben.

Der Vergleich mit der Körpergröße zeigt uns, daß ein Längenmaß, welches schon bei der Geburt für die verschiedenen Individuen eine große Variabilität aufweist, diese Variabilität während des weiteren Wachstums nicht nur nicht verliert, sondern daß sich das Variationsgebiet im Laufe der körperlichen Entwicklung ganz bedeutend verbreitert, wenn es sich überhaupt um ein bedeutendes Wachstum handelt. Nun nimmt die Achsenlänge von ca. 17 auf ca. 23 mm zu, ein ganz bedeutendes Wachstum liegt also ohne Frage vor. Ein Längenmaß nun, das sich so bedeutend verändert, und das schon mit einer so bedeutenden ursprünglichen Variabilität beginnt, muß durch das bloße Wachstum sicherlich die Variationsbreite noch gewaltig steigern, sowie nicht Momente wirksam sind, die dieser Verbreiterung der Kurve Einhalt tun. Schon hieraus können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Asymmetrie der Gesamtrefraktionskurve erwarten, die sich nach der Seite der langen Achsen weiter über die mittleren und häufigsten Fälle hinausziehen wird. Wir werden dieser Erscheinung noch weiter nachzugehen haben. Vorerst aber lassen wir die Asymmetrie einmal aus dem Spiele und wollen uns Rechenschaft zu geben suchen über die zu erwartende Kurve der Gesamtrefraktion ohne Berücksichtigung allfälliger Momente, die auf der Seite der Kurzsichtigkeit und der Übersichtigkeit verschieden sein könnten.

Fünfzehntes Kapitel.

Die zu erwartende Gesamtrefraktion.

Auf Grund der eben auseinandergesetzten Wachstumsverhältnisse des Menschen kommen wir zum Schluß, daß es eine Eigenschaft von Merkmalen des menschlichen Organismus ist, schon bei der Geburt wesentliche Größenunterschiede zu zeigen und diese Unterschiede im Laufe der individuellen Entwicklung — aber nicht bedingt durch diese Entwicklung, sondern durch vererbte Keimeseigentümlichkeiten — noch zu steigern. Wir haben uns freilich nur an ein einziges Merkmal — die Körpergröße — gehalten. Allein es ist fast selbstverständlich, daß auch andere Merkmale zum gleichen Schlusse hätten führen müssen, daß nämlich die individuelle Entwicklung unter dem Einfluß des ontogenetischen Kausalgesetzes steht, und daß hieraus allein im späteren Leben Unterschiede sich ergeben, die größer sind oder sein können, als zur Zeit der Geburt, daß also solche Unterschiede durchaus nicht eine besondere individuelle Erklärung verlangen.

Würden wir nun diese Überzeugung ohne die geringste Kenntnis der alten Myopietheorien auf die Refraktionsverhältnisse anwenden, so müßten wir zu folgenden Schlüssen gelangen:

Da die menschliche Refraktion schon beim Neugeborenen sehr verschieden ist und da die eine der Hauptkomponenten, die Hornhautkrümmung, während des individuellen Lebens sich nicht wesentlich verändert, die andere Komponente aber, die Achsenlänge, ein Merkmal darstellt mit den charakteristischen Eigenschaften der anderen Ausdehnungen — nämlich die angeborenen Unterschiede nicht nur zu bewahren, sondern durch das Wachstum eher noch zu vergrößern — so muß die Refraktionsstreuung der Augen Erwachsener aus der gleichen Bevölkerung mindestens gleich groß, mit größter Wahrscheinlichkeit aber viel größer sein, als bei Neugeborenen. Ferner. So wenig als es eine normale Körpergröße gibt, die etwa der durchschnittlichen gleich zu setzen wäre, ebenso wenig kann es eine normale Refraktion des Auges geben, die einem genau bestimmten Refraktionsgrad entspricht. Mit anderen Worten: auch die Augen der Erwachsenen haben unter durchaus normalen Verhältnissen so verschiedene Brechkraft, daß ihre Refraktionskurve mindestens die absolute Streuung der Kurve Neugeborener erreicht.

Das sind nach meinem Dafürhalten so unumgängliche Schlußfolgerungen aus einfachen biologischen Überlegungen, daß eigent-

lich viel eher die strikte Emmetropie einer Erklärung bedarf, als die wenigstens nicht allzuweit von Emmetropie abstehenden Grade der sog. Refraktionsfehler. Wir werden im Kapitel über die Bedeutung der Auslese erfahren, daß die besondere Gestaltung der Refraktionskurve eben noch von anderen Dingen abhängt, als nur von der Variabilität, daß die Varianten als individueller Ausdruck von Keimesanlage durch das Sieb immerwährender Ausleseprozesse gegangen sind, daß sich aber diese Auslese mit der Zeit gewaltig geändert haben muß. Für den Augenblick genüge die Feststellung, daß ohne Dazwischentreten irgendwelcher pathologischen Verhältnisse eine Menge von Refraktionsabweichungen nach beiden Seiten von Emmetropie in den verschiedensten Graden vorkommen müssen.

So tritt denn die Frage auf, ob sich aus den vorliegenden Messungen der Hornhautkrümmung und den daraus abgeleiteten Achsenlängen nicht eine Wahrscheinlichkeitskurve der menschlichen Refraktion ableiten ließe.

Soweit ich sehen konnte beim Studium der Myopieliteratur, hat die Frage nach dieser zu erwartenden Refraktionskurve die Forscher bis zur Stunde nur außerordentlich wenig beschäftigt. Außer W r a y hat sich wohl kaum jemand diese Frage ernstlich vorgelegt. W r a y freilich schloß ganz richtig, daß aus der allmählichen Abflachung der Kurve auf der Seite der Hypermetropie eine ähnliche Abflachung auf der Seite der Myopie gefolgert werden müsse. Denn was die alte Schule uns zumutet, geht gegen alle Erfahrung in biologischen Dingen: Da soll die Hypermetropie mit abnehmendem Grade an Häufigkeit immerwährend steigen und die Kurve den Höhepunkt bei Emmetropie erreichen. Dann soll plötzlich ein ganz steiler Abfall eintreten, und was noch weiter seitlich liege auf der Kurve, soll pathologisch sein! Auf solche Kurven kann man heute im Ernste doch nicht mehr eingehen.

Versuchen wir einmal, eine solche Wahrscheinlichkeitskurve aufzustellen. Als Ausgangspunkt diene der folgende Gedankengang: Wir wissen sicher, daß die Hornhautrefraktion eine sehr breite Variabilitätskurve binominaler Form besitzt. Wir können hieraus und aus dem Umstande, daß die verschiedenen Grade von Hornhautrefraktion alle mit Emmetropie verbunden vorkommen, mit Bestimmtheit schließen, daß auch die Achsenlänge bei diesen emmetropen Augen eine Variabilitätskurve von genau gleicher Form darstellen muß, wenn wir von den weniger wichtigen übrigen optischen Konstanten einmal absehen. Ange-

sichts dieser einleuchtenden und einfachen Beziehung der beiden Variabilitätskurven gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder stellen alle die verschiedenen Achsenlängen normale Variationen dar, weil sie eben in emmetropischen Augen vorkommen, oder dann kann emmetrop nicht mehr gleichbedeutend sein mit normal.

Zahlreiche Untersuchungen verschiedener Forscher haben zudem dargetan, daß bei den Abweichungen von Emmetropie — sei es in kurzsichtigen oder in übersichtigen Augen — die Hornhaut nicht grundsätzlich anders und jedenfalls nicht wesentlich anders variiert als bei Emmetropie.

Verbinden wir diese beiden Gedankengänge, so kommen wir zum Schlusse, daß auch bei den Abweichungen von der sog. normalen Refraktion mindestens die gleiche Variabilität der Achsenlänge bestehen muß. Es wäre im höchsten Grade unbiologisch gedacht, wollte man annehmen, ein bei Emmetropie stark variierendes Merkmal mit einer Variationskurve von gesetzmäßiger Form würde nun bei Hypermetropie und bei Myopie diese allgemeine Eigenschaft biologischer Maße ablegen und einen ganz bestimmten Wert annehmen.

Da wir nun bei der Übersichtigkeit im großen und ganzen durchaus die gleichen Hornhautkrümmungen zu finden gewohnt sind wie bei der Emmetropie, so ist einleuchtend, daß die Achsen in übersichtigen Augen nicht nur die Variabilität erreichen werden, wie wir sie für emmetrope Augen ausrechnen können, sondern daß diese Variabilität in der Richtung der kurzen Augen noch viel weiter gehen muß. Denn wenn mit den gleichen Hornhautkrümmungen in übersichtigen Augen die Gesamtrefraktion hinter der Refraktion emmetroper Augen zurückbleibt, so muß eben die Achsenlänge daran schuld sein.

Setzen wir der Einfachheit halber die Ausdehnung der Hypermetropie auf 1,0 bis 5,0 Dioptrien an, so kommen wir unvermeidlich zur Annahme, die Achsenlänge variiere auch bei diesen Graden von Übersichtigkeit genau in der gleichen Weise wie bei Emmetropie, das Variationsgebiet sei aber durchschnittlich um soviel nach der Seite der kurzen Achsen verschoben, daß eben aus der Kombination mit den verschiedenen Hornhautkrümmungen Hypermetropie der verschiedenen Grade entstehe. Gehen wir von maximal 9,0 Dioptrien Unterschied in der Krümmung der verschiedenen Hornhäute aus, so können wir nach einer ungefähren Annahme auch sagen: die Variationskurve für die Achsenlängen bei diesen Hypermetropen ist zwar gleich, wie bei den Emmetropen, aber

das gesamte Variationsgebiet ist um ca. 3 mm nach der Seite der kurzen Achsen gerückt.

Natürlich dürfen wir nun in Wirklichkeit nicht die Gesamtheit aller Fälle von Hypermetropie als Einheit der Einheit Emmetropie gegenüberstellen. Wir müssen, um korrekt zu sein, vielmehr sagen: das Variationsgebiet der Achsenlänge ist für jeden beliebigen Grad von Hypermetropie bei gleichbleibender Kurve für die Hornhautrefraktion um soviel nach der Seite der kurzen Achsen verschoben, als Achsenverkürzung notwendig ist, um den dioptrischen Wert dieses beliebigen Grades von Hypermetropie zu bedingen.

Setzen wir auf diese Weise erstens die Lage des Variationsgebietes für jeden Fall der Hypermetropie fest und stellen wir zweitens für jeden Grad der Hypermetropie seine wahrscheinliche Häufigkeit in die Rechnung, so ist klar, daß wir von Emmetropie bis zur stärksten Hypermetropie jeweilen die gleiche Variationskurve für die Achsenlänge bekommen, daß sich aber diese Kurven mit zunehmendem Grade der Hypermetropie immer mehr nach der Seite der kurzen Achsen verschieben und gleichzeitig mit jedem stärkeren Grad mit weniger Exemplaren in die Rechnung eintreten. Auf diese Weise erhalten wir eine Kurve für die Achsenlänge von starker Hypermetropie bis und mit Emmetropie.

Wir wollen an einem ganz schematischen Beispiel den Aufbau einer solchen Kurve darzustellen versuchen. Dabei setzen wir der Einfachheit der Rechnung wegen voraus, es entspreche in allen Refraktionszuständen die Dioptrie einem Drittel Millimeter Achsenlänge, was ja freilich nicht genau stimmt, für unsere grundsätzlichen Erörterungen aber ohne Belang ist.

Die Hornhautrefraktion soll zwischen 39 und 48 Dioptrien schwanken, und die Kurve soll der Binominalkurve $(a + b)^8$ entsprechen. Nun ist $(a + b)^8 = a^8 + 8a^7b + 28\,a^6b^2 + 56a^5\,b^3 + 70a^4\,b^4 + 56a^3\,b^5 + 28a^2\,b^6 + 8ab^7 + 6^8$. Setzen wir $a = b = 1$, so kommen für die Kurve nur die Zahlenfaktoren in Betracht. Diese lauten

	1	8	28	56	70	56	28	8	1	oder in
Prozenten:	0,4	3,1	10,9	21,9	27,4	21,9	10,9	3,1	0,4.	

Bei der Annahme, 3 Dioptrien Brechkraft brauchen einen Millimeter Achsenlänge zum Ausgleich, müßten also diesen Hornhautrefraktionen zur Erfüllung der Emmetropie z. B. die folgenden Achsen gegenüberstehen:

Mittlere HHrefr. der Gruppe	Mittlere Achsenlänge der Gruppe
39,5 (d. h. 39—39,75)	$24^5/_6$ ($24^4/_6$—25)
40,5 usw.	$24^3/_6$ usw.
41,5	$24^1/_6$
42,5	$23^5/_6$
43,5	$23^3/_6$
44,5	$23^1/_6$
45,5	$22^5/_6$
46,5	$22^3/_6$
47,5	$22^1/_6$

Nehmen wir nun an, es wären in einer großen Untersuchungsreihe folgende Werte der verschiedenen Refraktionen gefunden worden:

Hypermetropie	5 D. und darüber	33 Fälle
,,	4 D.	147 ,,
,,	3 D.	443 ,,
,,	2 D.	1224 ,,
,,	1 D.	2223 ,,
Emmetropie		2470 ,,
Myopie		4070 ,,

Da wir nun nach unserer Voraussetzung bei den 2470 Emmetropen eine Variabilitätskurve für die Hornhautkrümmung haben, die dem Binomen $(a + b)^8$ entspricht, wenn $a = b = 1$, so muß natürlich auch die Verteilung der Achsen auf die verschiedenen Längen dieser Kurve entsprechen. Daraus läßt sich nachstehende Verteilung ableiten:

mm Achsenl.	$24^5/_6$	$24^3/_6$	$24^1/_6$	$23^5/_6$	$23^3/_6$	$23^1/_6$	$22^5/_6$	$22^3/_6$	$22^1/_6$
Zahl d. Fälle	11	75	269	541	678	541	269	75	11

Nach der gleichen Kurve müssen sich aber auch die Achsen verteilen bei den verschiedenen Graden der Hypermetropie, sowie wir von der Voraussetzung ausgehen, die Hornhautrefraktion verhalte sich bei der Hypermetropie nicht wesentlich anders als bei der Emmetropie. Da aber die Gesamtrefraktion bei gleichbleibender Hornhautrefraktion für jede weitere Gruppe um eine Dioptrie verschoben ist nach der Seite der zunehmenden Übersichtigkeit, so muß die ganze Kurve der Achsenlängen je um einen Drittel Millimeter nach der Seite der kürzeren Achsen rücken.

Stellen wir nun auf diese Weise fest, wie sich für die einzelnen Hypermetropiegruppen die Achsenkurve gestaltet, so kommen

wir zu der unten folgenden Verteilung je aller Fälle auf die verschiedenen Achsenlängen. Zählen wir schließlich alle gleichen Achsen zusammen, so erhalten wir die Kurve für die oben genannten 6540 übersichtigen und normalsichtigen Augen.

Tabelle 2.

Die Variabilität von 6540 Achsen bei Emmetropie und Hypermetropie.

Refraktion ↓	24 5/6 mm	24 3/6 mm	24 1/6 mm	23 5/6 mm	23 3/6 mm	23 1/6 mm	22 5/6 mm	22 3/6 mm	22 1/6 mm	21 5/6 mm	21 3/6 mm	21 1/6 mm	20 5/6 mm	←Achse Total
E	11	75	269	541	678	541	269	75	11					2470
H 1		9	69	242	487	609	487	242	69	9				2223
H 2			5	38	134	269	332	269	134	38	5			1224
H 3				2	14	48	97	121	97	48	14	2		443
H 4					1	4	15	33	41	33	15	4	1	147
H 5							1	4	7	9	7	4	1	33
Total	11	84	343	823	1314	1471	1201	744	359	137	41	10	2	6540
Prozent	0,17	1,28	5,24	12,6	20,1	22,5	18,3	11,4	5,5	2,10	0,63	0,15	0,03	(100,00)

Die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Fig. 7 graphisch veranschaulicht. Die Kurve für die Hornhautrefraktion aller dieser 6540 Augen ist mit H H R e f r. bezeichnet, die Kurve für die Achsenlängen mit A c h s e. Die dritte Kurve endlich (G.-Re f r.) stellt die Gesamtrefraktion dar. Vergleichen wir nun H H R f r. und A c h s e mit G.-R e f r., so springt uns sofort eine eigentliche Unmöglichkeit in die Augen. Da die beiden ersten Kurven die weitaus wichtigsten Faktoren für die Gesamtrefraktion ausmachen, und da beide Faktoren in durchaus gesetzmäßiger Weise eine Variabilität binominaler Form ausweisen, so kann ihr Produkt, die Gesamtrefraktion, doch unmöglich eine Kurve zeigen, wie sie in G.-R e f r. vorliegt. Diese Kurve verdankt ihr Dasein eben ausschließlich der einmal gemachten Voraussetzung, 6540 Augen könnten die oben zugrunde gelegte Verteilung auf die verschiedenen Refraktionsarten und Refraktionsgrade haben. Nun wird heutzutage wohl kein Augenarzt, auch kein Anhänger der üblichen Myopietheorien, mehr annehmen wollen, die „zu kurzen" Achsen, die Achsen der übersichtigen Augen verdanken ihre

Form einem pathologischen Prozesse. Aber auch für ein Zurückbleiben in der Entwicklung spricht für die gewöhnlichen Formen der Übersichtigkeit durchaus gar kein Zeichen. Da ja starke Grade von Hypermetropie neben mäßiger Kürze der Achse außer-

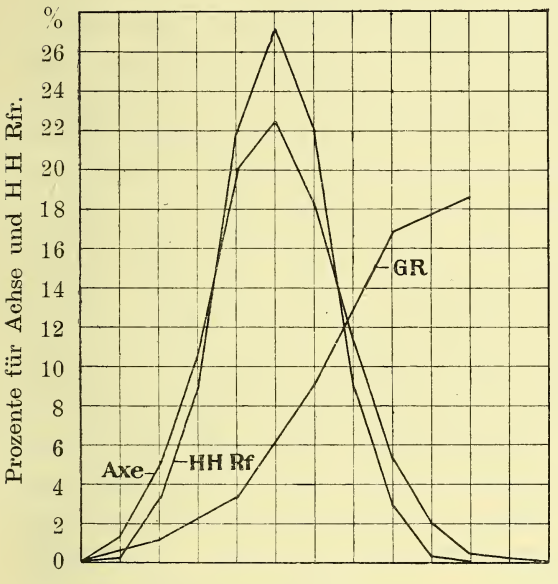

Fig. 7.

Prozente für Gesamtrefr.		HH Rfr.	Achse	G Rfr.
	1		$24^5/_6$	H 5
	2	39,5	$24^3/_6$	
40 %	3	41,5	$24^1/_6$	H 4
36 %	4	41,5	$23^5/_6$	
32 %	5	41,5	$23^3/_6$	H 3
28 %	6	43,5	$23^1/_6$	
24 %	7	44,5	$22^5/_6$	H 2
20 %	8	45,5	$22^3/_6$	
16 %	9	46,5	$22^1/_6$	H 1
12 %	10	47,5	$21^5/_6$	
8 %	11		$21^3/_6$	
4 %	12		$21^1/_6$	
0 %	13		$20^5/_6$	

Hypermetropie in Dioptrien

dem noch flache Hornhäute haben müssen, so käme man bei der Annahme einer Verkürzung der Achse durch Zurückbleiben in der Entwicklung gleichzeitig auf eine Hornhaut übermäßiger Entwicklung, denn es ist klar und läßt sich ja leicht durch Messungen belegen, daß die Hornhaut während der Entwicklung zuerst viel stärker gewölbt ist als gleich nach der Geburt oder einige Jahre später.

Der Grund der Nichtübereinstimmung der Kurven HHRefr. und Achse mit G.-Refr. liegt natürlich in der Annahme, es gebe eine Verteilung von 6540 Augen in der angenommenen Weise auf die vorausgesetzten Refraktionsgrade. Eine derartige Verteilung nun ist die Grundlage aller alten Myopietheorien. Nur wenige Forscher haben ausnahmsweise der Myopie die gleiche Ursache zuerkannt, die wir für die Übersichtigkeit ohne weiteres anzunehmen gezwungen sind: die Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten. Sie haben aber nicht

gewagt, für beide Schenkel der Variabilitätskurve normaler Gesamtrefraktion wenigstens ungefähr die gleiche Form zu verlangen.

Nun treffen aber für die Kurzsichtigkeit genau die gleichen Überlegungen auch zu, die wir für die Übersichtigkeit zugrunde gelegt haben. Wenn daher bei der Kurzsichtigkeit alle Hornhautrefraktionen in ungefähr der gleichen Streuung auf die verschiedenen Grade sich nachweisen lassen wie für Emmetropie und Hypermetropie — und das ist eben wirklich der Fall —, so ist es gar nicht anders denkbar, als daß eben bei einer großen Zahl von Kurzsichtigen Achsenlängen vorkommen, die sich auch bei Emmetropie und bei Hypermetropie finden. Unter diesen Umständen aber geht es doch nicht an, eine Achse von beispielsweise 24 mm bei normalsichtigen oder übersichtigen Augen als normal zu erklären, weil die damit verbundene Hornhautwölbung gerade Emmetropie oder Hypermetropie bedingt, sofort aber nicht nur als anormal, sondern sogar als pathologisch verlängert, wenn aus der Verbindung dieser 24 mm langen Achse mit einer stark gewölbten Hornhaut eine Gesamtrefraktion sich ergibt, die größer ist als die sogenannte Normalrefraktion. Es ist aber selbstverständlich ebenso wenig zulässig, in einem solchen Falle nun etwa zu einer „Krümmungsmyopie" Zuflucht zu nehmen. Denn diese Hornhautkrümmung verbindet sich in unzähligen anderen Fällen mit kürzeren Achsen zu Emmetropie oder gar zu Hypermetropie.

Nach allem, was wir über die Variabilität biologischer Maße wissen, ist anzunehmen, daß die Kurve aller Achsenlängen einer genügend großen Menge von Augen eines gleichartigen Materials ohne Dazwischentreten von pathologischen Prozessen oder Auslese-Erscheinungen wenigstens annähernd symmetrisch sein wird. Es sind deshalb — sowie überhaupt die Emmetropie den Höhepunkt einer Kurve darstellt — ungefähr die gleichen Abweichungen in der Häufigkeit kurzer und langer Achsen zu erwarten.

Auf Grund dieser Überlegung kann natürlich die Emmetropie nicht am Ende oder am Anfange einer Zusammenstellung aller Achsengrößen stehen, wie in Tabelle 2, sondern sie kommt wenigstens ungefähr in die Mitte. Wir haben deshalb Tabelle 2 zu ergänzen durch eine gleiche Zahl von Augen, die sich — immer mit den gleichen Hornhautwölbungen — ebenso weit und mit je ebenso vielen Fällen nach der Seite der langen Achsen ausbreiten, wie nach der Seite der kurzen Achsen. Bleiben wir also bei dem einmal angenommenen Schema, so kommen wir zu der in Tabelle 3 veranschaulichten Zusammenstellung:

Tabelle 3.

Ergänzung der Tabelle 2 durch eine gleiche Anzahl von Augen mit langen Achsen.

Refraktion	Mittlere Achsenlänge der einzelnen Gruppen in mm																	Total der Augen
	26 1/6	25 5/6	25 3/6	25 1/6	24 5/6	24 3/6	24 1/6	23 5/6	23 3/6	23 1/6	22 5/6	22 3/6	22 1/6	21 5/6	21 3/6	21 1/6	20 5/6	
M. $\gtrless$ 5,0	1	4	7	9	7	4	1											33
M. = 4,0	1	4	15	33	41	33	15	4	1									147
M. = 3,0		2	14	48	97	121	97	48	14	2								443
M. = 2,0			5	38	134	269	332	269	134	38	5							1224
M. = 1,0				9	69	242	487	609	487	242	69	9						2223
Emmetr.					11	75	269	541	678	541	269	75	11					2470
H. = 1,0						9	69	242	487	609	487	242	69	9				2223
H. = 2,0							5	38	134	269	332	269	134	38	5			1224
H. = 3,0								2	14	48	97	121	97	48	14	2		443
H. = 4,0									1	4	15	33	41	33	15	4	1	147
H. $\gtrless$ 5,0											1	4	7	9	7	4	1	33
Total	2	10	41	137	359	753	1275	1753	1950	1753	1275	753	359	137	41	10	2	10 610
Prozent	0,02	0,09	0,39	1,29	3,39	7,10	12,01	16,52	18,38	16,52	12,01	7,10	3,39	1,29	0,39	0,09	0,02	

Nach den gemachten Voraussetzungen sind wir also zu einer Variabilität der Gesamtrefraktion von mindestens 10 Dioptrien gelangt, wenn auch die extremen Fälle schon sehr selten waren. Allen wir bleiben mit dieser Berechnung sehr wahrscheinlich noch weit hinter der Wirklichkeit zurück. Wir haben nämlich bis jetzt immer angenommen, die Achsenlänge weise genau die gleichen, oder wenn man will die entgegengesetzten Variationsverhältnisse auf wie die Hornhautkrümmung. Das ist nun nicht durchaus zutreffend. Wenn die durch Messung erhaltenen Hornhautkrümmungen sich mit allen zugrunde gelegten Graden der Gesamtrefraktion verbinden können, so folgt hieraus, daß die Achsenlänge allein auf Grund der im Beispiel gemachten Voraussetzungen um $5^2/_3$mm schwanken muß, was nach einer einfachen Umrechnung, die ja freilich aus optischen Gründen nicht ganz genau ist, etwa 17 Dioptrien Unterschied in der Refraktion ausmachen muß. Ja, wenn wir nicht aus Gründen der geringen Wahrscheinlichkeit die beiden theoretisch auch noch zu erwartenden Endglieder $26^3/_6$ und $20^3/_6$ mm weggelassen hätten, so wären wir in Wirklichkeit auf 19 Dioptrien Unterschied der Gesamtrefraktion gekommen. Nur dadurch, daß wir diese Achsen sich mit den jeweilen nach der Gesamtrefraktion wahrscheinlichsten Hornhautrefraktion verbinden ließen und dadurch eine Kompensation der zu starken Abweichungen erzielten, kamen wir nur auf Unterschiede von 10 Dioptrien. Denn es ist ganz klar, daß wir theoretisch die Dinge auch umkehren dürfen. Wenn wir oben sagten, daß sich mit jedem Grad der Hornhautrefraktion jeder Grad der Gesamtrefraktion verbinden könne, so scheint mir das unzweifelhaft erlaubte Gegenstück die Kombination aller Hornhautrefraktionen mit allen Achsenlängen zu sein. Da wir nun Achsenlängen haben, die soweit verschieden sind, daß sie bei $5^2/_3$ mm Unterschied etwa 17 Dioptrien Unterschied in der Brechkraft bedingen können, so kommen wir mit der Kombination der längsten Achsen und der stärkst gewölbten Hornhäute einerseits und der kürzesten Achsen und der flachsten Hornhäute andererseits zu ganz gewaltigen Abweichungen von der mittleren Gesamtrefraktion. Denn eine Achse von 26 mm verbunden mit einer Krümmung von 48 Dioptrien einerseits und eine Achse von weniger als 20 mm verbunden mit einer Krümmung von 39 Dioptrien müßten Unterschiede ergeben von weit über 20 Dioptrien! Tatsächlich gibt es denn auch Hypermetropien sowohl wie Myopien von 8 und mehr Dioptrien mit

ausgezeichneter Sehschärfe und ohne die geringsten Anhaltspunkte für pathologische Ursachen dieser Refraktionsabweichungen. Nach den Erfahrungen der Variationsstatistik, liegt, wie mir scheint, durchaus kein Grund vor, solche Extreme nicht als Variationen aufzufassen. Insofern hatte freilich Schnabel einst ganz recht, wenn er die Feststellung hochgradiger Myopiefälle ohne Zeichen irgendwelcher Erkrankung theoretisch für äußerst wichtig hielt.

Nachdem wir nun gesehen haben, wie weit wir mit den möglichen Kombinationen mindestens kommen können, so haben wir uns jetzt zu fragen, ob denn die möglichen Kombinationen nun auch wirklich zu erwarten seien und vorkommen. Offenbar ist die Beantwortung dieser Frage erheblich schwieriger. Allein auch hierfür sind wir nicht ganz ohne Anhaltspunkte.

Die Tatsache, daß wir bei den funktionell tüchtigsten Augen — den emmetropen oder leicht kurzsichtigen und leicht übersichtigen — die ja weitaus die größte Zahl aller Fälle ausmachen, vermittels einer ganz einfachen Messung die große Variabilität der Hornhautrefraktion feststellen und für die Achsenlänge nach einer ganz einfachen Überlegung behaupten können, gestattet uns mit der größten Sicherheit anzunehmen, daß der günstigste Gesamteffekt, die günstigste Gesamtrefraktion durchaus nicht an eine ganz bestimmte Kombination der beiden wesentlichsten Konstanten geknüpft ist, sondern durch eine ganze Reihe sehr abweichender Kombinationen zustandekommen kann.

Ich halte die Feststellung dieser Tatsache für außerordentlich wichtig. Die Theorie der Entstehung der Myopie muß sich unbedingt damit abfinden. A priori könnte man sich wohl ebensogut vorstellen, die Hornhautrefraktion und die Achsenlänge seien nur der Form nach innerlich abhängig von einander und nicht auch dem optischen Erfolg nach. Es läge wohl eben so nahe anzunehmen, daß eine größere Achsenlänge einer größeren Kugel angehörte und die größere Kugel naturgemäß auch einen größeren Hornhautradius, also eine flachere Hornhaut hätte, und umgekehrt, daß ein Auge mit kurzer Achse auch einen kurzen Hornhautradius und damit eine starke Wölbung aufwiese. So würden sich denn offenbar die zwei Hauptkonstanten so zusammenfinden, daß bei stärkerer Brechkraft der Hornhaut und der damit verbundenen langen Achse immer wieder die gleiche günstige, mittlere Gesamtbrechkraft sich ergäbe.

Wenn wir bedenken, daß im Tierreich mit den ganz gewaltigen Unterschieden in der Größe der Augen immer wieder ungefähr die gleiche Gesamtrefraktion erreicht wird, so liegt es auf der Hand, hierfür eben diese innere Abhängigkeit verantwortlich zu machen. Und wir wollen durchaus nicht bestreiten, daß auch für das menschliche Auge eine solche rein von der Harmonie der Teile abhängige mittlere Refraktion bestehen kann und oft bestehen dürfte. Allein es geht aus den verschiedenartigen Kombinationen von Hornhautkrümmungen und Achsenlängen mit dem gleichen optischen Effekt ohne Zweifel hervor, daß dieses Prinzip der baulichen Harmonie unzählige Male durchbrochen wird.

Denn wenn bei einer Hornhautrefraktion von beispielsweise 48 Dioptrien — also einer ziemlich extremen Krümmung — sowohl starke Myopie wie starke Hypermetropie gefunden wird, so ist offenbar die Achsenlänge in beiden Fällen so außerordentlich verschieden, daß unmöglich beide Male eine harmonische Übereinstimmung mit der Hornhautwölbung vorhanden sein kann.

Aus der unmittelbar feststellbaren Tatsache ganz verschiedener Hornhautwölbungen bei einem beliebigen Refraktionszustand, also z. B. bei Emmetropie, geht, wie eben ausgeführt wurde, mit gleicher Sicherheit das Vorhandensein ganz ungleicher Achsenlänge bei jedem beliebigen Refraktionszustand hervor. Die häufigsten Kombinationen dieser beiden Komponenten werden also nicht in erster Linie durch die bauliche Harmonie bestimmt, sondern durch das optische Ergebnis der Kombinationen. Nun habe ich früher wiederholt die große Bedeutung der Vererbung für die Hornhautrefraktion nachgewiesen. Unzweifelhaft wird auch die Gesamtrefraktion durch die Vererbung in allererster Linie bestimmt. Hieraus geht hervor, daß also auch der neben der Hornhautwölbung wichtigste Faktor, die Achsenlänge, seine Eigenart hereditären Bedingungen verdankt. Sind wir aber bei der Vererbung der beiden Hauptkomponenten angelangt, so tritt sofort die wichtige Frage auf, ob denn diese beiden Komponenten nicht auch unabhängig voneinander sich vererben können. Denn offenbar weisen eine ganze Reihe von Beobachtungen darauf hin, daß nicht etwa das ganze Auge als Erbeinheit aufgefaßt werden darf oder wenigstens nicht aufgefaßt werden muß. Man erinnere sich an die Ausführungen über Mosaikvererbung. Aus einer Mosaikvererbung von Hornhautkrümmung einerseits und Achsenlänge

andererseits müßte natürlich unmittelbar eine ergiebige Quelle von Variabilität der Gesamtrefraktion fließen.

Das ist nun freilich nicht etwa so zu verstehen, daß jedesmal — bei jedem einzelnen werdenden Individuum — sozusagen die extremsten Kombinationen auf der Lauer sind. Wir werden später — bei der Besprechung der Auslese — erfahren, daß eben Kombinationen, die nicht innerlich bedingt sind durch eine wenigstens annähernde bauliche Harmonie, sondern nur durch das Zusammentreffen der verschiedenen Konstanten von den verschiedenen Seiten des Stammbaumes, unter der scharfen Kontrolle der Auslese gestanden haben müssen. Was aber diese scharfe Kontrolle durch Jahrtausende bestanden und sich als dauerfähig erwiesen hat, das mag sich auch bei recht wenig harmonischen Komponenten aber funktioneller Höhe sich nach und nach so gefestigt haben, daß es heute tatsächlich als Erbeinheit dasteht. Wir wissen ja über diese Erbeinheiten noch so wenig Sicheres, daß wir damit noch nicht eigentlich rechnen und argumentieren können. Gerade deshalb scheint mir vorläufig die Ausbildung solcher Erbeinheiten auf Grund dauerfähiger Kombinationen ebenso annehmbar, wie die innere Harmonie oder das rein zufällige Zusammentreffen der Konstanten.

Verbinden wir nun die Kurven für die Hornhautrefraktion und die Achsenlänge, so bekommen wir die Grundlage für die rein aus Variabilität mögliche Kurve der Gesamtrefraktion. Eine korrekte Ausrechnung nach den Regeln der Kombinationslehre würde zu weit führen und ist, da es sich ja doch nicht um absolute Werte handelt, auch überflüssig. Immerhin wollen wir doch versuchen, auf Grund von 10000 Hornhäuten mit maximal 9 Dioptrien Unterschied und Achsen mit maximal 3 mm Unterschied eine solche Berechnung kurz durchzuführen.

Vorausgesetzt wird eine Variabilität der Hornhautkrümmung von 39 bis 48 Dioptrien (Mittel der untersten Gruppe 39,5 D., Mittel der obersten Gruppe 47,5 D.), Einteilung in neun Gruppen mit einer Verteilung auf die einzelnen Gruppen nach der Formel $(a + b)^8 = a^8 + \text{usw.} + b^8$. Vorausgesetzt wird ferner eine Variabilität der Achsenlänge von nur 3 mm, obwohl wir ja nach den eben ausgeführten Überlegungen ganz sicher auf eine größere Variabilität kommen müssen. Diese Achsen sollen zwischen 22 und 25 mm variieren (unterste Gruppe im Mittel $22^1/_6$ mm, oberste Gruppe $24^5/_6$ mm). Die Verteilung auf die einzelnen Gruppen soll ebenfalls nach dem Binomen $(a + b)^8$ erfolgen.

Die zugrunde gelegten 10 000 Augen haben nicht eine zum vornherein bestimmte Refraktion, da diese eben zu suchen ist. Die Verteilung auf die verschiedenen Felder der Tabelle geschieht vielmehr in der Weise, daß erst ausgerechnet wird, wieviele Fälle auf jede Gruppe der Hornhautrefraktion und wieviele auf jede Gruppe der Achsenlänge entfallen. Tabelle 4 veranschaulicht diese Ausrechnung.

Tabelle 4.

Verteilung von 10000 Augen nach Hornhautkrümmung und Achsenlänge unter der Voraussetzung einer Variabilität nach dem Binomen $(a + b)^8$.

$(a + b)^8$	$= a^8$	$+ 8a^7b$	$+ 28a^6b^2$	$+ 56a^5b^3$	$+ 70a^4b^4$	$+ 56a^3b^5$	$+ 28a^2b^6$	$+ 8ab^7$	$+$
od., wenn a = b = 1	1	8	28	56	70	56	28	8	
in Prozenten	0,4	3,1	10,9	21,9	27,4	21,9	10,9	3,1	
Auf total 10 000 Fälle	40	310	1090	2190	2740	2190	1090	310	
HH-Refr. (Mittel d. Gruppen)	39,5	40,5	41,5	42,5	43,5	44,5	45,5	46,5	
Achse (Mittel d. Gr.)	$24^5/_6$	$24^3/_6$	$24^1/_6$	$23^5/_6$	$23^3/_6$	$23^1/_6$	$22^5/_6$	$22^3/_6$	

Tabelle 5.

Verteilung der einzelnen Gruppen von Hornhautwölbungen auf die einzelnen Gruppen von Achsenlängen und umgekehrt.

Mittlere Achsenlänge	39,5	40,5	41,5	42,5	43,5	44,5	45,5	46,5	47,5	Mittlere HH-Refr.
$24^5/_6$	—	1	4	9	12	9	4	1	—	40
$24^3/_6$	1	10	34	68	85	68	34	9	1	310
$24^1/_6$	4	34	119	239	298	239	119	34	4	1090
$23^5/_6$	9	68	239	479	600	479	239	68	9	2190
$23^3/_6$	12	84	298	600	750	600	298	86	12	2740
$23^1/_6$	9	68	239	479	600	479	239	68	9	2190
$22^5/_6$	4	34	119	239	298	239	119	34	4	1090
$22^3/_6$	1	10	34	68	85	68	34	9	1	310
$22^1/_6$	—	1	4	9	12	9	4	1	—	40
	40	310	1090	2190	2740	2190	1090	310	40	10 000

In Tabelle 5 sind auf der rechten Seite und unten die Resultate von Tabelle 4 eingesetzt. Nun werden wieder alle einzelnen Gruppen nach der gleichen binominalen Verteilung berechnet. Die 40 Augen mit einer Achse von durchschnittlich $24^5/_6$ mm z. B. verteilen sich auf die einzelnen Hornhautkrümmungen, wie

aus der obersten Rubrik hervorgeht (1, 4, 9 usw.), und umgekehrt die Hornhäute mit 39,5 Dioptrien auf die verschiedenen Achsen, wie die erste Rubrik zeigt (ebenfalls 1, 4, 9 usw.). Damit erhalten wir die mutmaßliche Verteilung aller 10 000 Augen auf die 81 Möglichkeiten, wie eben aus der Tabelle 5 hervorgeht.

Nun fragt es sich weiter, was für Gesamtrefraktionen nun aus diesen Kombinationen hervorgehen müssen. Wir nehmen nun an — im vollen Bewußtsein, rein optisch eine Ungenauigkeit zu begehen —, 43,5 Dioptrien Hornhautrefraktion und $23^5/_6$ mm Achsenlänge ergeben genau Emmetropie, und jede Abweichung von $^1/_3$ mm bedinge eine Refraktionsdifferenz von 1,0 Dioptrie. Denn es handelt sich hier nicht um genaue Werte, sondern um Beispiele, die eine schematische Erörterung des Problems leicht und übersichtlich gestatten.

Berechnen wir nun auf Grund dieser Voraussetzungen die Refraktion für jede der aufgeführten Kombinationen, so erhalten wir die in Tabelle 6 zusammengestellten Ergebnisse.

Die vielleicht auffallende Erscheinung, daß sich bei den langen Achsen gar keine übersichtigen, bei den kurzen gar keine kurzsichtigen Augen vorfinden, ist natürlich nur ein Ausfluß unserer Voraussetzungen. Wir ließen nämlich nur die leicht meßbare

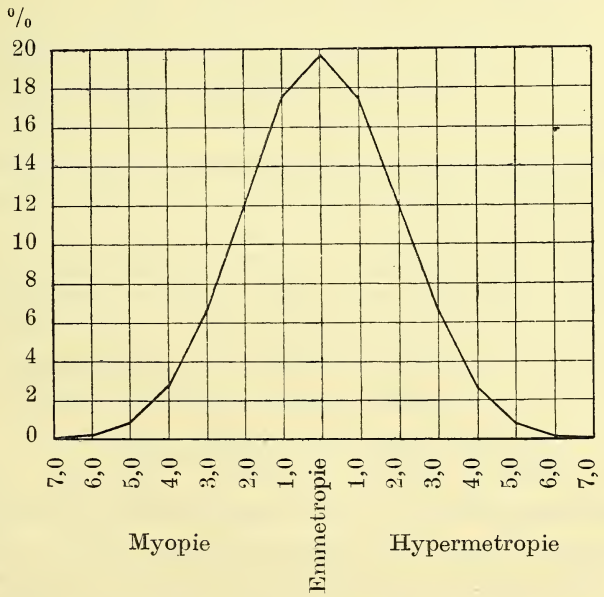

Fig. 8. Mutmaßliche Kurve der Gesamtrefraktion unter bestimmten Voraussetzungen.

Hornhautrefraktion so sehr variieren, wie es der Wirklichkeit ungefähr entspricht. Die nicht meßbare, sondern nur durch Berechnung zu erhaltende Achsenlänge aber engten wir in unserer Voraussetzung außerordentlich stark ein. Wir nahmen nur solche Varianten an, die mit den extremsten Hornhautkrümmungen noch knapp Emmetropie ergeben mußten. Offenbar sind wir mit dieser Annahme weit hinter der Wirklichkeit zurückgeblieben; die Kurve dürfte also jedenfalls das Minimum der aus Variabilität zu erwartenden Gesamtrefraktionsstreuung darstellen.

Zählen wir nun alle gleichen Refraktionen zusammen, so erhalten wir die — natürlich den gemachten Voraussetzungen entsprechende — Kurve der Gesamtrefraktion, die in Fig. 8 graphisch veranschaulicht ist.

Tabelle 6.

Mutmaßliche Refraktionskurve für 10000 Augen.

Achse	Myopie							E.	Hypermetropie						
	+ 7	+ 6	+ 5	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1		— 1	— 2	— 3	— 4	— 5	— 6	— 7
$24^5/_6$	1	4	9	12	9	4	1								
$24^3/_6$	1	10	34	68	85	68	34	9	1						
$24^1/_6$		4	34	119	239	298	239	119	34	4					
$23^5/_6$			9	68	239	479	600	479	239	68	9				
$23^3/_6$				12	84	298	600	750	600	298	86	12			
$23^1/_6$					9	68	239	479	600	479	239	68	9		
$22^5/_6$						4	34	119	239	298	239	119	34	4	
$22^3/_6$							1	9	34	68	85	68	34	9	1
$22^1/_6$								—	1	4	9	12	9	4	1
Total	2	18	86	279	665	1219	1748	1965	1748	1219	667	279	86	17	2
Proz.	0,02	0,18	0,86	2,79	6,65	12,19	17,48	19,65	17,48	12,19	6,67	2,79	0,86	0,17	0,02

Es ist klar, daß eine Kurve aus der Kombination von zwei stark variabeln Merkmalen eine noch größere Variationsbreite haben muß als jede der beiden Komponenten. Allein in der immer größer werdenden Seltenheit der extremen Abweichungen beider Merkmale liegt nun auch eine Gewähr, daß diese Extreme in der Gesamtkurve erst recht selten sein werden. Denn es ist — abgesehen von manchen anderen Gründen — nach den Gesetzen der Kombinationslehre um so unwahrscheinlicher, daß sich bei zwei oder mehr Komponenten gerade extreme Fälle verbinden, je seltener diese Extreme sich in den Kurven der Komponenten finden, und umgekehrt werden nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung die bei beiden Komponenten häufigsten Mittelwerte sich auch

am häufigsten wieder treffen, so daß naturgemäß die mittleren Gruppen am besten vertreten sein müssen.

Wenn wir von einer zu erwartenden Normalkurve der menschlichen Refraktion sprechen, so müssen wir uns freilich bewußt bleiben, daß es eine einzige derartige Kurve überhaupt nicht geben kann. So müssen wir vor allem eine kindliche und eine Kurve ausgewachsener Augen annehmen. Zahlreiche Messungen haben ergeben, daß die Hornhaut sich nach den ersten Lebensjahren nur noch außerordentlich wenig verändert in ihrer Brechkraft. Andererseits aber wächst das Auge während des ganzen Wachstums noch stark in die Länge. Wenn wir von anderen noch möglichen Unterschieden zwischen kindlichen und ausgewachsenen Augen und ihren Rückwirkungen auf die Refraktion ganz absehen, so muß doch schon allein hieraus eine Änderung der Kurve erfolgen.

Aber auch bei den verschiedenen Völkern oder in den verschiedenen Kulturstufen kann die Kurve unmöglich die gleiche sein. In der Tat scheint eine solche Breite, wie wir sie schon für unsere Neugeborenen anzunehmen genötigt sind, bei Naturvölkern noch nicht zu bestehen. Die Besprechung der Ausleseerscheinungen wird uns den Schlüssel zum Verständnis dieser Unterschiede zu liefern haben.

So wenig zuverlässig auch die statistischen Angaben bis heute noch sind, die für ein ganzes Volk, sagen wir einmal für die Deutschen, die Refraktionskurve berechnen ließen, soviel geht doch mit Sicherheit aus allen bekannten Tatsachen hervor — und wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen —, daß diese Kurve nicht symmetrisch ist, daß der myopische Schenkel sich weiter hinauszieht als der hypermetropische. Diese Asymmetrie verlangt noch mehr Aufklärung, als wir schon früher zu geben in der Lage waren. Vorerst aber müssen wir die Frage der Ausleseerscheinungen besprechen, da zum vornherein zu erwarten ist, Auslese und Elimination möchten für die Asymmetrie nicht ohne Bedeutung sein.

Sechzehntes Kapitel.

Kornealmyopie und Achsenmyopie.

Wiederholt schon haben wir im Verlaufe unserer Auseinandersetzungen darauf hingewiesen, daß sich alle innerhalb normaler Grenzen der Wölbung sich haltenden Hornhäute mit allen drei Refraktionszuständen verbinden können, daß wir auch bei extremer Übersichtigkeit flache und stark gekrümmte Hornhäute

finden, wie bei allen möglichen Graden von Kurzsichtigkeit. In der ophthalmologischen Literatur freilich begegnen wir neben dieser Auffassung gelegentlich auch einer anderen, und wir haben schon früher vernommen, daß D o n d e r s eher geneigt war, den Myopen auffallend flache Hornhäute zuzuerkennen als besonders stark gewölbte etwa im Sinne der früheren „Kornealmyopie". Andere aber haben im Gegenteil gerade im Hinblick auf die Möglichkeit der Aufstellung einer besonderen Form der Kurzsichtigkeit aus übermäßiger Hornhautkrümmung und einer entsprechenden Form der Übersichtigkeit aus ungewöhnlicher Flachheit der Hornhaut die alten Ansichten von der Bedeutung der Hornhautwölbung für die Gesamtrefraktion wieder aufgenommen.

Es scheint deshalb nicht ungerechtfertigt, auch diese Frage noch genauer zu prüfen.

Eine allfällige Kornealmyopie könnte nun entweder angeboren oder aber erst später entstanden sein, eben in der Zeit, in der sich die Kurzsichtigkeit entwickelt. Um die erste Frage zu entscheiden, sollen die Hornhautkrümmungen von je 300 hypermetropen, emmetropen und myopen Kindern von 6—7 Jahren untersucht werden. Die zweite Frage suchen wir durch die Vergleichung von normal gebliebenen Schülern der VI. Klasse einerseits und seit der ersten Schulklasse kurzsichtig gewordenen Schülern andererseits zu lösen.

Daß die Refraktion der Kinder der ersten Klasse die ursprüngliche, die angeborene sei, stimmt ja freilich nicht ganz. Allein wir haben eben gar keine zuverlässigen Messungen der Hornhautkrümmung aus früheren Jahren, wenigstens nicht in einer genügenden Anzahl. Unterschiede der Hornhautwölbung in Verbindung mit Refraktionsfehlern in den ersten Lebensjahren tun aber den gleichen Dienst, da ja die Übersichtigkeit sicher angeboren ist, die Kurzsichtigkeit aber auf keinen Fall durch jene Ursachen bedingt sein kann, die man später für die Entstehung der sog. Schulkurzsichtigkeit verantwortlich machen wollte.

In Tabelle 7 sind die Ergebnisse prozentual nach Refraktionszuständen und Hornhautrefraktion dargestellt. Die Stäbe 2, 3, 4 zeigen, daß Hypermetropie, Emmetropie und Myopie bei der Gruppe der flachsten Hornhäute vertreten sind und daß alle drei Refraktionen wenigstens bis zu 48 Dioptrien Hornhautrefraktion gehen. Hätten wir größere Mengen zur Verfügung, so wären stärkst gewölbte Hornhäute auch bei Emmetropie mit Sicherheit zu erwarten. Das Überwiegen bei den einzelnen Refraktions-

Tabelle 7.

Die Hornhautrefraktion bei den verschiedenen Gesamtrefraktionen.

(Material: Schulkinder von ca. 7 Jahren.)

	Hornhautrefraktion in Dioptrien	1 H Hypermetropie > 4,0 D. 141 Augen	2 H Hypermetropie im allgemeinen. 300 Augen	3 E Emmetropie. 300 Augen	4 M Myopie im allgemeinen. 300 Augen	5 M Myopie > 6,0 D. 171 Augen	6 H Hypermetropie > 4,0	7 E Emmetropie	8 M Myopie > 6,0 D	9 E Emmetropie zweite 300 Augen
		%	%	%	%	%	%	%	%	%
1	bis 41,0	6,4	**5,7**	3,7	1,3	2,3	**31,2**	13,8	13,4	5,0
2	41,25—42	24,8	**15,3**	9,0	4,0	11,1				10,0
3	42,25—43	23,4	19,7	**23,7**	20,7	20,5				23,7
4	43,25—44	24,8	24,7	**28,7**	20,3	17,5	61,0	**75,5**	55,0	28,7
5	44,25—45	12,8	16,3	**25,3**	22,3	17,0				21,0
6	45,25—46	3,5	10,3	5,0	**13,3**	18,7				9,3
7	46,25—47	4,3	6,3	3,0	**10,7**	7,6				2,3
8	47,25—48	—	1,0	1,7	**5,0**	5,5	7,8	10,7	**31,8**	—
9	48,25—49	—	0,7	—	**2,4**	—				—
	Durchschnitte	43,12	43,56	**43,63**	44,46	44,14	43,12	43,63	44,14	**43,65**
	Differenz	—0,51	— 0,07		+ 0,81	+ 0,51	— 0,51		+0,51	

zuständen ist im Drucke hervorgehoben. Während also Variationsbreite und Variationsbereich für Übersichtigkeit und Kurzsichtigkeit vollständig übereinstimmen, besteht, wie die hervorgehobenen Zahlen beweisen, für die einzelnen Gruppen ein erheblicher Unterschied. Am Fuße der Tabelle sind die Durchschnitte für die einzelnen Refraktionen angegeben. Auch diese zeigen das gleiche Bild. Offenbar sind also bei der Hypermetropie die flachen Hornhäute im Vorsprung, bei der Emmetropie die mittleren und bei der Myopie die stärkst gewölbten. Aber ebenso sicher ist der Unterschied der Hornhautrefraktion durchschnittlich nur ein recht geringer.

Fig. 9 zeigt die Verhältnisse in graphischer Darstellung. Die ausgezogene Linie stellt die Emmetropie dar. Im großen und ganzen entspricht diese Kurve vollständig den bekannten Angaben über die Kurve der Hornhautkrümmung im allgemeinen. In Einzelheiten — z. B. der zu stark ausgeprägten Höhe bei 45 D. und der zu starken Depression bei 46 D. — macht sich die zu ge-

ringe Zahl der verwendeten Fälle geltend. Ganz anders verhalten sich nun die beiden anderen Kurven. Die Hypermetropie bleibt in der Mitte durchweg unter der Emmetropie, überschreitet diese

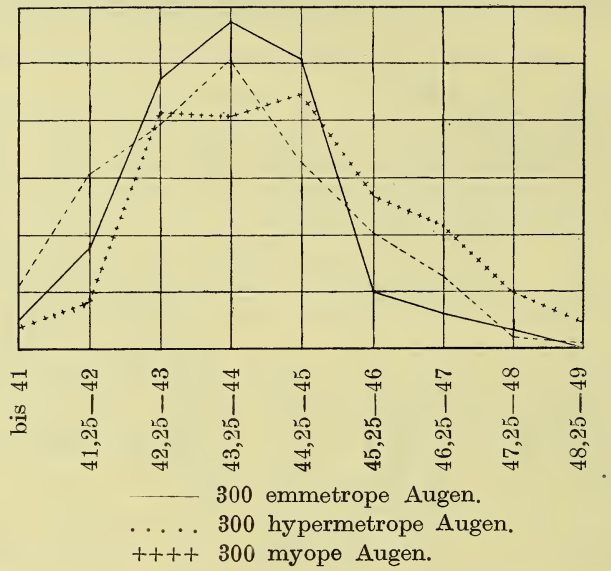

Fig. 9. Hornhautrefraktion in Dioptrien. Je 300 emmetrope, hypermetrope und myope Augen von Kindern der I. Schulklasse.

aber an den Enden. Und die Myopie bleibt erst etwas zurück, hält sich dann ebenfalls unter dem Gipfel der normalen Kurve und steigt nun für die stärker gewölbten Hornhäute ganz wesentlich.

Das Gemeinsame für beide Kurven und nach meiner Auffassung das grundsätzlich Wesentlichste ist das relative Überwiegen der Randwerte gegenüber den Mittelwerten. Die Kurve für Übersichtigkeit freilich sieht in ihrer Gesamtform noch recht gut aus. Die Myopiekurve aber verrät ganz deutlich, daß hier irgendeine Störung einwirken muß. Bestehen nun wirklich innerlich begründete Unterschiede zwischen den Krümmungsverhältnissen der Hornhaut und den verschiedenen Refraktionszuständen, so muß sich das offenbar bei den Fällen am ehesten zeigen, die sich von der mittleren Refraktion, von Emmetropie, am meisten entfernen.

Um dieser Vermutung einen sicheren Halt zu geben, sollen mit den 300 emmetropen Augen unseres Materials noch verglichen werden die 141 Augen mit einer Übersichtigkeit von mehr als 4 Dioptrien und die 171 Augen mit mehr als 6 Dioptrien Myopie. Die Ergebnisse sind in den Stäben 1 und 5 der Tabelle zusammen-

gestellt. Figur 10 zeigt deutlich, daß es sich hier nicht um Zufälligkeiten handeln kann, sondern um wirkliche Unterschiede. Ganz auffallend ist einmal die Verschiebung der Kurve für Übersichtigkeit unter die von Emmetropie und umgekehrt die Ver-

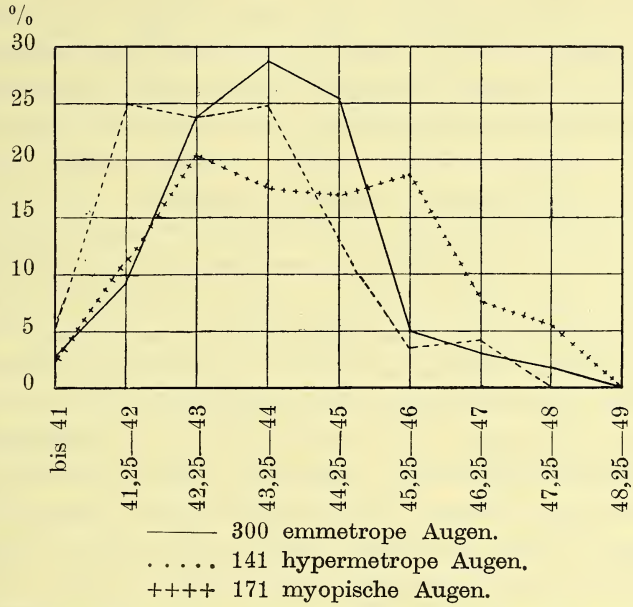

Fig. 10. Hornhautrefraktion in Dioptrien. Emmetrope, stark hypermetrope (mehr als 4,0 D), stark myope (mehr als 6,0 D) Augen von Schulkindern der I. Schulklasse.

schiebung der Kurve für Myopie über die von Emmetropie. Am Fuße der beiden Stäbe 1 und 5 finden wir die durchschnittlichen Abweichungen von Emmetropie — zufällig für Übersichtigkeit und Kurzsichtigkeit genau gleich, nämlich je 0,51 Dioptrien. Allein viel wichtiger als dieser durchschnittliche Unterschied scheint mir eben der völlig veränderte Charakter der Kurven zu sein. Denn ohne Zweifel genügt der Unterschied in der Hornhautrefraktion keineswegs, um die Verschiedenheit der Gesamtrefraktion verständlich zu machen. Bei der Hypermetropie kann die Hornhautkrümmung nur für höchstens $^1/_8$ der mindestens 4 Dioptrien betragenden Anomalie aufkommen, bei der Myopie aber sogar nur für höchstens den zwölften Teil.

Der Charakter der beiden Kurven für Ametropie aber ist weit über diesen geringen Betrag hinaus verschieden von dem der Normalkurve. Der Durchschnittswert läßt uns nur erkennen, daß ein Unterschied wirklich besteht und daß das durchschnittliche

Resultat dieses Unterschiedes etwas flachere Hornhautwölbung bei Übersichtigkeit und etwas stärkere bei Kurzsichtigkeit bedeutet. Da aber diese Unterschiede die Unterschiede der Gesamtrefraktion nur zum geringsten Teil selbst verschulden und also auch nicht erklären können, geben sie uns an sich keinen genügenden Aufschluß über ihre eigene Bedeutung. Ganz anders die Variabilitätskurven. Diese weisen ganz direkt auf eine Störung hin.

Um dem Vorwurf zu entgehen, die werdende Kurzsichtigkeit sei vielleicht Ursache dieser Störung, eine Annahme, deren Unrichtigkeit wir übrigens bald beweisen werden, wollen wir uns nur an die Übersichtigkeit halten. Außerdem ziehen wir alle Gruppen in drei zusammen, um die Einflüsse der etwas geringen Anzahl der verwendeten Fälle abzuschwächen. Die Stäbe 6—8 enthalten das Material der Stäbe 1, 3 und 5 in dieser Gruppierung.

Unzweifelhaft haben die Übersichtigen nach Figur 10 sowohl wie nach Tabelle 7, Stab 6 und Stab 7 ungleich mehr flache Hornhäute. Nun ist ja bekannt, daß wir gelegentlich ganz kleine Augen finden, die hochgradige Hypermetropie mit ganz außergewöhnlich stark gewölbten Hornhäuten verbinden. Offenbar handelt es sich dabei um etwas anderes, als die gewöhnliche Übersichtigkeit. Solche Augen neigen schon eher zum Mikrophthalmus. Sehen wir von diesen seltenen Ausnahmen ab, so ergibt sich nun im Gegensatz hierzu die Eigentümlichkeit, daß sich bei übersichtigen Augen gerade die flachen Hornhäute häufen. Damit flache Hornhäute Emmetropie oder Myopie ergeben, müssen die Achsen um so länger sein. Lange Achsen und flache Hornhäute passen baulich zusammen, weil beide in der gleichen Richtung liegen, nämlich der gleichmäßigen Vergrößerung des kugeligen Organes Auge. Damit aber in einem Auge mit flacher Hornhaut Hypermetropie hohen Grades entstehen kann, muß, da ja die geringere durchschnittliche Hornhautrefraktion nur für den kleinsten Teil aufkommt, die Achse — entgegen der auf die Harmonie der Teile begründeten Erwartung einer langen Achse — ungewöhnlich kurz sein. Offenbar stellt das eine Störung der baulichen Harmonie dar und damit auch eine Störung der Variabilitätskurve.

Genau das gleiche dürfen wir nun auch für die Myopie annehmen, sowie die eine Voraussetzung erfüllt ist, die bei der Hypermetropie ohne weiteres zutrifft, daß nämlich nicht etwa die Hornhautkrümmung durch die nachträglich entstehende Abweichung von der emmetropischen Refraktion verändert werde.

Daß das nicht der Fall ist, geht aus den nun folgenden Berechnungen zweifellos hervor. In einer größeren Arbeit über

die Veränderungen der Hornhautkrümmung habe ich [419a] nachgewiesen, daß, abgesehen von den Änderungen im Grade des Astigmatismus, auch der Meridian der schwächsten Krümmung — also meistens der wagrechte — sich im Laufe von 5½ Jahren, d. h. von der ersten bis zur VI. Schulklasse, in einer sehr großen Anzahl der verwendeten 3000 Augen verändert hatte. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei nur kurz wiederholt, daß bei 1300 Knabenaugen 78,5% aller Hornhäute entweder genau gleiche minimale Krümmung oder aber höchstens Abweichungen von ± 0,5 Dioptrien zeigten. Und bei 1700 Mädchenaugen wurden immerhin noch 70,6% gefunden, die innerhalb der Grenzen ± 0,5 D. blieben. Der Rest verteilte sich grundsätzlich bei beiden Geschlechtern gleich. Weitaus die überwiegende Mehrzahl aller Fälle mit Abweichungen über 0,5 D. zeigte eine Abflachung, während stärker gewölbte Hornhäute in der VI. Klasse durchaus die Ausnahme bildeten. So waren bei den Knaben 20,5% flacher und nur 1,0% gewölbter, bei den Mädchen 28,1% flacher und 1,4% gewölbter.

Es ist mir nie eingefallen, die Behauptungen jener Autoren ernst zu nehmen, die die Entstehung der Myopie ganz oder teilweise in die Hornhaut verlegten. Das widerspricht so ganz und gar allen meinen Erfahrungen und Überlegungen, daß ich für mich eine Widerlegung nicht für nötig erachtet hätte. Augenärzte aber, die wirklich noch der Meinung sind, ein innerer oder äußerer Überdruck verlängere das Auge und führe so zu Kurzsichtigkeit, könnten schließlich doch auch noch an eine Ausbuchtung der Hornhaut und damit an eine Erhöhung ihrer Brechkraft denken. Und da eine solche Möglichkeit, soviel mir bekannt geworden ist, nie widerlegt wurde, so soll das hier noch geschehen.

Ich habe zu diesem Zwecke aus meinem Material alle jene Fälle herausgesucht, die in der I. Klasse nicht kurzsichtig waren, in der VI. Klasse aber eine Kurzsichtigkeit von mindestens 3,0 Dioptrien aufwiesen. Das konnten natürlich nicht sehr viele sein. Denn abgesehen davon, daß eben zur Untersuchung in der I. Klasse eigentlich nur Anormale hätten aufgeboten werden sollen, die Zahl der Normalen also zum vornherein nicht sehr groß sein konnte, mußte für die erste Untersuchung auch eine zuverlässige Messung der Hornhautrefraktion vorliegen. Das war nun natürlich meistens nicht der Fall, dann nämlich nicht, wenn die Untersuchung der Sehschärfe sofort normale Verhältnisse ergab. Denn in solchen Fällen wurde die Hornhautmessung nur unter ganz besonderen Bedingungen vorgenommen. Das auf diese Weise gewonnene,

ohnehin schon spärliche Material wurde nun erst noch von allen Fällen von Astigmatismus über 1,5 Dioptrien gesäubert, weil ich zum vornherein bei der gerade in diesen Jahren erheblichen Veränderlichkeit des Hornhautastigmatismus der Gefahr entgehen wollte, Veränderungen der Hornhaut in die Berechnungen miteinzubeziehen, die möglicherweise ganz von den Veränderungen des Astigmatismus abhingen.

So blieben denn nur noch 118 Augen übrig, die, um es zu wiederholen, von der ersten bis zur VI. Klasse mindestens 3,0 Dioptrien kurzsichtig geworden waren bei Astigmatismus von höchstens 1,5 Dioptrien und zuverlässigen Angaben über die Hornhautrefraktion sowohl in der I. als der VI. Klasse. Die Vergleichung der beiden Messungen ergibt nun für den wagrechten Meridian folgende Resultate:

Stärker gewölbt	um	0,5	D.	3	Fälle	
„ „	„	0,25	„	14	„	
genau gleich				42	„	84,7 %
schwächer gewölbt	um	0,25	„	29	„	
„ „	„	0,5	„	12	„	
„ „	„	0,75	„	10	„	
„ „	„	1,0	„	7	„	15,3 %
„ „	„	1,25	„	1	Fall.	

Wir [297] haben schon in einer früheren Arbeit ausgeführt, daß bei der Art der Messung und Notierung 0,25 Dioptrien ohne weiteres als innerhalb der Fehlergrenze liegend betrachtet werden müssen. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß die notierten Unterschiede zwischen der I. und II. Untersuchung nicht in sehr vielen Fällen tatsächlichen Unterschieden entsprechen könnten. Gerade die überwiegende Häufigkeit flacherer Hornhäute spricht, wie ich schon in der genannten Arbeit ausgeführt habe, sehr für diese Auffassung. Betrachten wir aber als wirkliche Veränderungen nur Fälle mit einem Unterschied von mindestens ½ Dioptrie, so kommen wir auf 3 Augen mit Verstärkung der Krümmung, auf 85 Augen mit Gleichheit und auf 30 Augen mit Abflachung. Dabei sind Fehler von 0,5 Dioptrien durchaus nicht ausgeschlossen, auch bei der größten Übung und der gewissenhaftesten Arbeit nicht.

Und schließen wir nun die Fälle mit einer Abweichung von 0,5 Dioptrien wirklich aus, um die Ergebnisse mit den oben ange-

führten Zahlenreihen vergleichen zu können, so erhalten wir gar keine Augen mit einer Zunahme der Hornhautrefraktion von mehr als 0,5 Dioptrien, 100 Augen innerhalb der Grenzen ± 0,5 Dioptrien und 18 Augen mit einer Abnahme der Hornhautrefraktion von 0,75 Dioptrien und mehr. Das entspricht den Verhältniszahlen 0,0%, 84,7% und 15,3%.

Nun will ich ohne weiteres zugeben, daß es sich nur um eine kleine Untersuchungsreihe handelt. Allein eine Zunahme der Hornhautrefraktion im Laufe der Entstehung der Myopie ist nicht nur an keinem größeren Material nachgewiesen worden, sondern es sind mir überhaupt keine Doppelmessungen bekannt. So kommt denn sicher den 118 Fällen vorläufig mehr Beweiskraft zu, als den bloßen Vermutungen gewisser Autoren. Denn das dürfen wir doch trotz der nicht großen Zahl der Fälle mit Sicherheit behaupten, daß die gefunden Veränderungen vollständig dem Charakter entsprechen, den wir früher aus einem viel umfangreicheren Material ableiten konnten, daß nämlich eine Zunahme der Hornhautrefraktion in irgendwie erheblicherem Grade gar nicht oder nur äußerst selten vorkommt, daß im Gegenteil hier wie dort die flacher gewordenen Hornhäute bei weitem überwiegen. Und ferner darf außerdem mit absoluter Sicherheit behauptet werden, daß die Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht etwa auf einer Veränderung der Hornhautkrümmung beruhen kann, da auch in den Fällen mit allfälliger wirklicher Zunahme der Refraktion, die ja durchaus nicht eindeutig sind, die Zunahme der Gesamtrefraktion ungleich größer ist und da wir diese fragliche Zunahme der Hornhautrefraktion etwas gut bei Emmetropie und Hypermetropie finden.

Da nun eine Zunahme der Hornhautrefraktion bei Lebzeiten und gerade zur Zeit der Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht eintritt, und da, wie wir gesehen haben, trotzdem sehr stark gewölbte Hornhäute bei Kurzsichtigkeit tatsächlich häufiger zu finden sind, so muß auch hier der Zusammenhang ein anderer sein. In der Tat handelt es sich einfach um das Gegenstück zu der Häufung flacher Hornhäute bei der Übersichtigkeit.

Damit ist nun eigentlich die ganze Frage der sog. Kornealhypermetropie und Kornealmyopie erledigt. Wenn im großen und ganzen die Hornhautkrümmungsverhältnisse bei allen Refraktionszuständen ungefähr übereinstimmen und im besonderen gerade bei der Hypermetropie die flacheren Hornhäute etwas häufiger sind, bei der Myopie aber die stärker gewölbten, so beweist das alles die große Bedeutung der Variabilität beider Haupt-

faktoren der Gesamtrefraktion. Daß dann unter der Annahme einer genau gleichen Variabilitätskurve für die Achsenlänge aus den Kombinationen mit den verschiedenen Hornhautkrümmungen um so mehr Übersichtige entstehen müssen, je flacher die Hornhäute sind und um so mehr Myopie, je gewölbter, das sollte nicht allzu schwierig zu verstehen sein. Allein so lange die beiden Komponenten innerhalb der normalen Variationsbreite liegen, kann deshalb weder von Achsenametropie noch von Krümmungsametropie gesprochen werden. Oder dann müßte man folgerichtig auch eine Achsenemmetropie und eine Krümmungsemmetropie annehmen. Nicht die flache Hornhaut an sich ist schuld an der Übersichtigkeit und nicht die stark gewölbte an sich an der Kurzsichtigkeit, sondern die Verbindung mit unpassenden Achsen.

Schon Schnabel sagte sehr treffend: „Die Refraktion entspricht nicht einer gegebenen Brechkraft oder einer gegebenen Achsenlänge, sondern der Harmonie beider." Nur muß man sich darunter nicht eine bauliche Harmonie vorstellen, sondern eine gute funktionelle Resultante.

Daß aus der viel größeren Variabilität der Gesamtrefraktion als der Hornhautrefraktion auf eine stärkere Beteiligung der Achse bei den hochgradigen Fällen von Myopie geschlossen werden muß, haben wir schon eingehend besprochen. In diesen Fällen kann man wirklich von Achsenmyopie reden. Allein auch hier darf nur der Überschuß über den innerhalb der normalen Variabilität liegenden Anteil der Myopie zum vornherein der Achse gebucht werden.

Sowie wir die Dinge so auffassen — und sie lassen sich bei der zweifellosen großen Variabilität der beiden wichtigsten Konstanten nicht anders auffassen, verliert nun nicht nur die Kornealmyopie ihre selbständige Existenz, sondern für die ungeheure Mehrheit aller Fälle von Kurzsichtigkeit genau ebenso die Achsenmyopie. Die Materialien zu dieser Schlußfolgerung sind so zahlreich und schon so lange bekannt, daß man sich wirklich fragen muß, warum nicht schon längst mit dem größten Nachdruck gegen die folgenschwerste aller Verirrungen in der Ophthalmologie angekämpft worden ist — gegen die Theorie der Entstehung der Schulkurzsichtigkeit durch individuelle pathologische Verlängerung der Augenachse.

Siebzehntes Kapitel.

Theoretisches über die Variabilität.

Wenn wir bedenken, wie aus einem Sperlingsei immer wieder ein Sperling entsteht und nie etwas anderes, so wird uns klar, daß in dem winzigen Stückchen Materie — dem Ei — potential etwas Unfaßbares liegen muß: die Möglichkeit einer individuellen Entwicklung in ganz kurzer Zeit zu einer Form, zu der das Genus Millionen von Jahren gebraucht haben muß.

Das ist nur möglich auf Grund der Vererbung. Freilich ist das nur eine Umschreibung einer Tatsache. Eine Erklärung liegt hierin nicht. Wir können uns Möglichkeiten ausdenken, die uns das Unfaßbare näher bringen. Wir können uns vorstellen, die Materie des Eies sei seiner molekularen Struktur nach derart beschaffen, daß folgerichtig nur ein Sperling entstehen konnte und nichts anderes. Eine Erklärung aber ist auch das nicht. Das Wesen dieser molekularen Struktur zu erfassen, wird uns kaum je vergönnt sein.

Da nun das Ei das Produkt eines besonderen Gewebes ist, und da dieses Gewebe beim neuen Individuum aus dem gleichen Gewebe des mütterlichen Organismus abstammen und diesem wesensgleich sein muß, und da sich in jeder folgenden Generation das gleiche Spiel wiederholt, so könnte man annehmen, diese Keimsubstanz sei unsterblich, wenigstens in dem eingeschränkten Sinne, daß sie nicht an ein einziges individuelles Leben gebunden ist, sondern unter geeigneten Umständen ungezählte Generationen hindurch immer und immer wieder in neuen Individuen weiterlebt. In der Tat ist diese Ansicht mehr wie einmal aufgestellt worden.

Nun führt aber die Vermehrung und Vervollkommnung der organischen Formen im Laufe der Erdgeschichte, die Entwicklung zu immer abweichenderen Formen unvermerkt aber mit absoluter Sicherheit zu der Annahme, die Ahnen eines bestimmten organischen Wesens seien in ganz weit zurückliegenden Zeitepochen vollständig anders beschaffen gewesen, die angenommene Unsterblichkeit der Keimsubstanz habe also trotz einer zweifellosen Kontinuität wenigstens in dem strikten Sinne keine Geltung, als ihre molekulare Struktur offenbar einst vollständig anders gewesen sein müsse. Aus dem Ei eines Reptils einer bestimmten Zeitepoche kriecht freilich immer wieder dasselbe Reptil. Allein aus dem Reptil fernster Zeiten leitet sich ein Vogel oder ein Säugetier der Jetztzeit her.

Die Vererbung herrscht also nicht allein und unbedingt. Trotz dieser Vererbung gehören organische Formen zusammen, die sich nicht im entferntesten mehr gleichen. Sie waren zwar durch das Band der Vererbung einst verbunden, ihre weitere Entwicklung aber hatte sie mehr und mehr entfremdet. Alles das macht uns die Entwicklungslehre begreifbar, aber nur unter gewissen Voraussetzungen. Und die wichtigste dieser Voraussetzungen nun ist die Variabilität. Gewiß vererben sich die Eigenschaften der Eltern auf die Kinder — allein doch nur im großen und ganzen. In den Einzelheiten zeigen sich zahllose zum Teil sehr ausgeprägte Verschiedenheiten. Man erinnere sich z. B. an die großen Schwankungen der Hornhautrefraktion, um gleich medias in res zu gehen oder an die ungleichen Achsenlängen, die ihrem optischen Effekt nach mindestens innerhalb den gleich weiten Grenzen schwanken müssen. Kein irgendwie in derartige Fragen Eingeweihter wird die unbestreitbare Tatsache der Variabilität leugnen wollen. Wir haben uns über das Tatsächliche dieser Frage in den vorhergehenden Kapiteln ja ausführlich verbreitet.

Allein die bloße Tatsache der Variabilität vermag uns noch nicht alle Rätsel der Refraktionsfrage zu erklären. Wir müssen deshalb dem Wesen dieser hochwichtigen Erscheinung des organischen Lebens noch etwas näher zu treten suchen. Freilich können wir auf eine in alle Einzelheiten eindringende gründliche Auseinandersetzung nicht eingehen. Das würde nicht nur die Absichten dieses Werkes überschreiten, sondern auch die Kräfte ihres Autors. Wir werden uns begnügen müssen mit einigen allgemeinen Bemerkungen, die uns unter der Annahme der Zulässigkeit gewisser Voraussetzungen einen Einblick in die Bedeutung der Variabilität gerade für das Refraktionsproblem gestatten dürften.

In erster Linie wollen wir einer nicht selten ausgesprochenen Meinung entgegentreten, der Ansicht nämlich, die Variabilität sei etwas der Vererbung direkt Entgegengesetztes, etwas ihr gewissermaßen Feindliches, da die Vererbung Gleiches hervorbringen müsse, die Variabilität aber Ungleiches.

Wenn aus einer Aussaat oder Zucht unter sich in vielen Merkmalen abweichende Nachkommen hervorgehen, so können freilich nicht alle diese Merkmale in gleicher Weise auch bei den Eltern vorhanden sein, vor allem dann nicht, wenn sich die beiden Eltern selbst in den meisten Merkmalen gleichen. Wir sprechen hier nicht von den kleinen Abweichungen des Grades, die als Aus-

druck der fluktuierenden Variabilität immer und überall zu finden sind und der Annahme der Vererbung keine Schwierigkeiten bereiten dürften. Wohl aber denken wir an Merkmale, die dem einen Individuum vollständig fehlen oder die ganz ausgesprochene grundsätzliche Abweichungen zeigen, z. B. eine größere Zahl von Blüten oder eine andere Farbe und dergleichen. Da wird die Erklärung durch Vererbung schwieriger. Oder wenn in einer Familie mit emmetropen Eltern plötzlich übersichtige oder kurzsichtige Kinder auftreten. Allein diese Schwierigkeit ist nur scheinbar. In Wirklichkeit handelt es sich auch bei diesen Abweichungen um Vererbung. Was uns zur Aufklärung dieser Erscheinung ganz wesentlich verholfen hat, das sind gerade die neuesten Forschungen einer großen Anzahl naturwissenschaftlich auf höchster Stufe stehender Züchter. Sie haben uns unwiderleglich gezeigt, daß das Auftreten scheinbar nicht zu erwartender Merkmale ein Zeichen unreiner Sippen ist. Werden den Versuchen nur Keime zugrunde gelegt von Organismen, die sich in bezug auf ein zu untersuchendes Merkmal als konstant erwiesen haben — reine Populationen im Sinne Johannsens —, dann erlebt man diese Überraschungen nicht. Alle diese nicht erwarteten Eigenschaften sind also genau ebenso gut vererbt, wie die erwarteten. Nur stammen sie nicht gleich von den Eltern ab, sondern durch die Eltern hindurch von früheren Generationen.

Nun können aber gerade auf diesem Wege neue Varianten entstehen, und diese neuen Varianten können sich erblich fortsetzen. Es ist also nicht nur kein Gegensatz zwischen den beiden Erscheinungen, sondern sie hängen sogar innerlich zusammen. Wenn aus einer weißen und einer tiefroten Jaleppa mirabilis weiße, tiefrote und blaßrote Nachkommen gezüchtet werden können, so verdankt eben die blaßrote Variante ihre Entstehung dennoch der Vererbung, wennschon die beiden Eltern und alle weiter zurückliegenden Vorfahren nie blaßrot waren.

Beide Eltern bringen nicht nur ihre manifesten Eigenschaften mit zur Vereinigung, sondern ihr ganzes Inventar an Vererbungseinheiten, manifeste und rezessive, und gerade hieraus leiten sich immer neue Kombinationen in unerschöpflicher Menge ab. Und da auch der Anteil wechselt, den der eine oder der andere der Eltern auf die Gestaltung der verschiedenen Nachkommen ausübt, so fließen für die Variabilität nicht nur zwei Quellen — die väterliche und die mütterliche —, sondern diese beiden Quellen sind außerdem von Fall zu Fall verschieden ergiebig. So kommt es, daß schon bei einer mäßigen Anzahl von einzelnen Vererbungseinheiten

— G e n e n , wie man sich in neuester Zeit ausdrückt — die Kombinationen ins Ungemessene gehen. Denn diese Kombinationen lassen sich heute genau zum voraus berechnen. Die an die Wiederentdeckung der M e n d e l schen Vererbungsgesetze sich anschließenden Zuchtversuche großen Stils haben unsere Kenntnisse in dieser Richtung ganz bedeutend erweitert.

Man erinnert sich, wie die Variabilitätskurve für die Krümmung von 5000 Hornhäuten ganz ausgesprochen binominalen Charakter aufwies. Gerade diese neuesten Züchtungsergebnisse haben nun helles Licht geworfen auf die Entstehungsursache solcher Kurven. Wenn wir unter der Voraussetzung eines einzigen zur Untersuchung vorliegenden Gens in der ersten Filialgeneration der Nachkommenschaft eines Elternpaares mit Anwesenheit des Gens beim einen der Eltern und Abwesenheit beim andern die möglichen Kombinationen in den Häufigkeiten 1 : 2 : 1 vorfinden, bei zwei Merkmalen von 1 : 3 : 3 : 1, bei drei Merkmalen von 1 : 4 : 6 : 4 : 1, bei vier Merkmalen von 1 : 5 : 10 : 10 : 5 : 1, bei fünf Merkmalen 1 : 6 : 15 : 20 : 15 : 6 : 1, so sind das ganz einfach die Zahlenfaktoren der Binome $(a + b)^2$, $(a + b)^3$, $(a + b)^4$, $(a + b)^5$ und $(a + b)^6$, unter der Voraussetzung $a = b = 1$.

Vererbung und Variabilität gehören also durchaus zusammen. Allein es wäre ein gewagter Schluß, die Variabilität entstehe durch die Amphimixis. Sie sei einfach das Produkt der Vermischung von Eltern mit abweichenden Eigenschaften. Damit ist eben die Abweichung zwischen den Eltern selbst noch lange nicht erklärt. Die Amphimixis schafft die primären Varianten nicht selbst, aber sie arbeitet mit den einmal gegebenen Verschiedenheiten und bringt neue Varianten auf dieser Grundlage hervor. Ebenso verhält es sich mit der Entstehung neuer Varianten durch Änderungen des Standortes, der Nahrung usw. Wir können hierauf natürlich nicht weiter eingehen.

Gehen wir in der Reihe der Organismen immer weiter zurück bis zu den einfachsten Formen der ältesten Zeiten, so werden wir immer eine primäre Variabilität anzunehmen gezwungen sein. Denn nur Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen geben der Entwicklung Angriffspunkte. Wir werden deshalb wohl diese Variabilität als eine Ureigenschaft der organischen Materie anzusehen haben, die angesichts der labilen molekularen Dynamik der Eiweißverbindungen nicht wunderbarer ist, als die Assimilation oder die Vermehrung. Ohne Assimilation ist eben ein eigentliches Leben von Substanz, wie sie auf unserer Erde vorhanden ist, auf die Dauer nicht möglich, darum ist sie eine Grund-

eigenschaft des lebenden Stoffes, und ohne Vermehrung ist die ganze jetzige organische Natur undenkbar, darum ist die Vermehrung eine Ureigenschaft solcher lebender Materie. Ohne diese Eigenschaften wäre eben die ganze heutige Summe von Lebewesen gar nicht da. Vielleicht waren noch ungezählte andere organische Substanzen möglich und vielleicht zu allen Zeiten auch entstanden. Die einzig fehlende Eigenschaft der Vermehrung aber mußte alle diese Schöpfungen wieder zugrunde gehen lassen.

Es ist recht auffallend, daß aus einer ganzen Reihe von Tier- und Pflanzenfamilien uralte Formen in unsere Zeit sich hinübergerettet haben. Manche Formen überdauern, wie es scheint ohne sichtbare Veränderungen, sogar ganze geologische Epochen. Andere aber sind in rascher Umwandlung begriffen. Offenbar war die Variabilität dieser verschiedenen Organismen sehr verschieden. Wahrscheinlich sind zudem im Laufe der Zeiten unzählige Formen entstanden, denen nicht genügend Variabilität innewohnte, um sich den wechselnden Verhältnissen der Zeit anzuschmiegen. Deshalb mußten sie zugrunde gehen. Was aber diesen zweifellos in höchstem Maße sich fortwährend ändernden Bedingungen trotzen konnte, das eben muß die Ureigenschaft der Variabilität in ausreichendem Maße besessen haben.

Es scheint mir daher die Konstanz eines Merkmals ebenso sehr der Erklärung zu bedürfen, wie die Veränderlichkeit. Auf das Auge bezogen: die mittlere Refraktion ist in ihrer Häufung ein ebenso wichtiges Problem, wie die starke Hypermetropie und starke Myopie. Ja, man könnte mit Hinsicht auf die Zweigeschlechtigkeit sogar erwarten, die Kulmination müßte immer geringer werden, das Zusammentreffen ungleicher Fälle müßte die ganze Variabilitätskurve beständig verflachen. Das ist indessen nicht zu fürchten. Beide Geschlechter haben eben ähnliche oder gleiche Kurven. Aus diesen beiden Quellen kommt also nicht nur Ungleiches zusammen, sondern in noch viel größerer Häufigkeit Gleiches. Nach den Gesetzen der Kombinationslehre muß unter solchen Umständen immer wieder ungefähr die gleiche Form der Kurve entstehen, wenn die Bedingungen die gleichen bleiben. Aber eben nur unter diesen gleichen Bedingungen, was freilich nicht immer zutreffen wird und gerade auch für die Refraktionsfrage sicher nicht zutreffen kann.

Wenn also auf der einen Seite die Amphimixis Varianten

schaffen kann, so bildet sie auf der anderen Seite gerade auch wieder eine gewisse Gewähr für den Durchschnittstypus.

Hätten wir es nun in der Refraktionsfrage nur mit einer einfachen Variabilität zu tun, deren Feststellung zugleich auch die ganze Refraktionsbreite erklären würde, so könnte uns die Erkenntnis, daß es eine Eigenschaft organischer Gebilde ist, in ihren Merkmalen zu variieren, vollkommen genügen. Allein die Refraktionsfrage läßt sich nicht auf diese einfache Formel bringen. Denn es besteht zweifellos nicht nur zwischen der Refraktionskurve niederer und hoher Völker ein großer Unterschied, sondern es weichen unter Kulturvölkern selbst die einzelnen Bevölkerungsschichten ganz bedeutend voneinander ab, was eben zur Aufstellung der Arbeitsmyopie verführt hat. Wollen wir aber auch hierfür die Variabilität verantwortlich machen, so bedürfen wir einer etwas eingehenderen Kenntnis ihrer Erscheinungsformen.

Wir wollen einmal als bewiesen voraussetzen, daß allein aus Gründen der Variabilität die Refraktion der menschlichen Hornhaut und Achsenlänge, also auch der Totalrefraktion des menschlichen Auges, ganz verschieden ausfallen müsse. Ich denke, daß nach den Ausführungen der vorhergehenden Kapitel eine solche Voraussetzung nicht als willkürlich betrachtet werde.

Wir erinnern ferner an die bekannte Tatsache, daß auch unter Ungebildeten alle Grade von Myopie vorkommen, wir erwähnen, daß auch die Refraktion der Naturvölker und der Neugeborenen eine Variationskurve zeigt und nicht etwa e i n e n bestimmten Refraktionszustand und Refraktionsgrad, daß aber diese Kurve ganz wesentlich von der unserer Erwachsenen abweicht. Wollen wir nun alle diese Erscheinungen durch die eine Eigenschaft der Variabilität erklären, so ergibt sich unzweifelhaft eine Änderung des Bereiches, auf dem sie sich bei den einzelnen Kulturstufen und den verschiedenen Lebensaltern abspielt. Daß schon unter ganz primitiven Verhältnissen nicht alle Augen gleich sind, müßte offenbar auf die sog. fluktuierende Variabilität zurückgeführt werden. Wie alle anderen Merkmale des Körpers hätte eben auch die Refraktion ihre individuellen Abweichungen. Da müßte denn sofort die wichtige Frage auftreten, innerhalb welcher Grenzen man für Unterschiede in der Refraktion noch auf diese fluktuierende Variabilität abstellen dürfte. Und die weitere Verfolgung dieser Frage müßte die Ursache solcher Grenzen streifen.

Allein wir würden ohne Zweifel bald zur Überzeugung kommen, diese fluktuierende Variabilität vermöge nicht alles zu erklären. Die fluktuierende Variabilität hat im allgemeinen ihr genau um-

schriebenes Gebiet. Mit der Änderung äußerer Faktoren mag sich die Kulmination verschieben. Allein beim Nachlassen der neuen und dem Wiedereinsetzen der alten Bedingungen geht die Verschiebung wieder zurück. Wenn es auch zulässig wäre, solche Änderungen über das Individuum hinaus wirken zu lassen, so werden wir doch kaum daran denken wollen, die Unterschiede zwischen der Kurve von Naturvölkern und der unserer Kinder auf solche Änderungen zurückzuführen. Leider kennen wir die Variabilitätskurve der kindlichen Refraktion bei Naturvölkern nicht. Es scheint aber doch aus allen bekannten Tatsachen hervorzugehen, daß die Kinder der Kulturnationen hinsichtlich der Refraktion zur Zeit der Geburt weit über das hinausgehen, was bei niederen Völkern zu erwarten ist. Daß gewisse Völker aus alten Kulturländern auch ohne das Mindestmaß allgemeiner Volksbildung zu überschreiten, ja auch nur zu erreichen, sehr viel Kurzsichtigkeit aufweisen, ist für Süditalien z. B. schon längst und für Ägypten in neuester Zeit schlagend nachgewiesen worden. Also muß sich die Variabilität der Refraktion nicht nur innerhalb der Grenzen der fluktuierenden Form hin und herbewegen, sondern sie muß bei verschiedenen Völkern auf dem Bereich zwischen hochgradiger Hypermetropie und hochgradiger Myopie nach der Seite der Myopie sich verschoben haben. Das ist aber nicht mehr ein Ausdruck der fluktuierenden Variabilität; die reicht nicht soweit. Wir sind vielmehr gezwungen, hier eine eigentliche Verbreiterung des ganzen Variationsbereiches anzunehmen. Wobei aber durchaus nicht etwa gesagt ist, daß sich diese Verbreiterung ganz einseitig nach der Seite der Myopie hin vollzogen habe. Gewiß ist die Verbreiterung des myopischen Schenkels der Kurve die auffallendste Erscheinung. Allein auch die hohen Grade von Hypermetropie sind offenbar in den Kurven der Kulturvölker häufiger und erstrecken sich auf eine größere Entfernung vom Zentrum der Kurve.

Aus allen diesen Beobachtungen und Überlegungen müssen wir auf eine fortschreitende Variabilität kommen, eine Variabilität, die einmal das alte Gebiet sprengt und zwar nach beiden Seiten, und die außerdem die eine Richtung bevorzugt.

Die Forderung einer solchen fortschreitenden Variabilität ist natürlich nicht etwa nur für das Verständnis der Refraktionslehre zurechtgestutzt. Sie wurde anerkannt, als noch keinem Menschen einfiel, die Myopie als eine natürliche Refraktionsvariante zu betrachten. Sie ist, wie schon oft betont wurde, im Gegenteil die Voraussetzung der Entwicklungsfähigkeit der organischen Natur.

Die Erklärung dieser Erscheinung hat denn auch die Naturforscher in hohem Maße beschäftigt. Und da die fortschreitende Variabilität meistens ganz auffallend deutlich nach der Richtung der höheren Entwicklung weist, so gab sie Anlaß zur Aufstellung einer Reihe von Theorien auf der Grundlage eines inneren Vervollkommnungsprinzips. So z. B. bei Nägeli. Auch das „Gesetz der Progression" von Hertwig steht auf dieser Grundlage.

Vielleicht braucht es aber eine solche Begründung der eingeschlagenen Richtung überhaupt nicht. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß neben der fluktuierenden Variabilität eine fortschreitende Variabilität als Ausdruck immanenter Bedingungen besteht. Auch Jensen ([419]) nimmt eine solche an und hält sie für schon im lebenden System an sich begründet ohne die Mitwirkung variabler, vor allem fortschreitend veränderlicher äußerer Faktoren.

Die Richtung der fortschreitenden Veränderlichkeit und tatsächlichen Veränderung wäre durch diese innerlich begründete Variabilität noch nicht vorgezeichnet, sondern erst ermöglicht. Sie könnte a priori auch ganz entgegengesetzt sein. Oder auch gleichzeitig entgegengesetzte Wege einschlagen. Lassen wir ein wichtiges Merkmal stark nach der Plus- und der Minusseite variieren, so wird das seinem Milieu angepaßte Lebewesen mit den neuen Varianten ohne Zweifel trotz der Änderungen in dieses Milieu hineinpassen oder nicht. Im ersten Falle wird bei der Neigung zur fortschreitenden Variabilität nach und nach — im Verlaufe weniger oder erst unzähliger Generationen, je nach dem Grad der Variabilität — irgend einmal doch der Augenblick kommen, wo das zulässige Maß von Abweichung erreicht ist. Dann wird die Eigenschaft mit dem Milieu in Konflikt kommen. Und dann wird eben im Fortschreiten oder vielmehr im Überleben der noch weiter fortschreitenden ein Stillstand eintreten. Es wäre also die Variabilitätskurve breiter als früher. Und sie würde in dieser neuen Breite so lange verharren, als die Bedingungen die gleichen blieben. Allein nun sind eben zwei Fälle denkbar, die begreiflich machen, daß eine gleichmäßige Verbreiterung der Kurve oder ein nur einseitiges Fortschreiten vom Grad und der Natur der Variabilität selbst gänzlich unabhängig und hierfür rein äußerliche Faktoren maßgebend sein können. Es läßt sich in der Tat sehr leicht denken, daß die Variabilität symmetrisch fortschreitende Tendenz hat, daß aber der eine Schenkel der Kurve viel früher mit den Anforderungen des Lebens zusammenprallt, daß auf dieser Seite der Kurve die Elimination viel früher einsetzt. Das müßte natürlich zu einer Asymmetrie der Kurve führen und könnte direkt zur An-

nahme einer nur nach der einen Seite gerichteten Variabilität verleiten. Doch mit Unrecht. Und dieser mehr negativen Wirkung könnte in anderen Fällen oder sogar gleichzeitig eine positive zur Seite gehen. Bei relativer Gleichgültigkeit oder ausgesprochener Dauerunfähigkeit der diesseitigen Varianten könnten die jenseitigen einen solchen Vorteil bedeuten, daß sie eine direkte Auslese nach sich zögen. Auch so müßte eine Asymmetrie der Kurve sich ergeben, zu der die fortschreitende Variabilität nur die Möglichkeit darstellte, Elimination und Auslese aber das Wirksamwerden erklärten.

Wenn Darwin[321] sagt, daß bei einmal eingeschlagener Richtung der Variationen diese Richtung fortdauernd eingehalten zu werden pflege, so entspricht das offenbar den Tatsachen. Allein auf die Ursache dieser Erscheinung wirft das noch kein Licht. Sowie wir aber diese Richtung auf dem eben verfolgten Wege suchen, so begreifen wir diese Tatsachen sofort. Ähnlich verhält es sich mit der Ansicht Ribberts[408a], der darauf hinweist, daß die Anlagen zur Variation in der Richtung der Phylogenie liegen. Das ist an sich ein Schluß, zu dem die Beobachtungen wohl berechtigen können. Allein auch hieraus läßt sich nicht verstehen, warum diese Anlagen gerade in der Richtung der Weiterentwicklung liegen. Auch hier hilft sofort die Annahme, daß die Richtung nicht in der Natur der Variabilität selbst liegt, sondern durch die Auslese bedingt wird, wie ja schon Darwin ausgeführt hat.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Domestikation die Variabilität begünstigt. Man findet bei Darwin Beispiele zur Genüge hierfür. Der Schluß aber, den manche Forscher machten, daß diese Erhöhung der Variabilität bedingt sei durch die Veränderung der Bedingungen, unter denen diese domestizierten Tiere oder Pflanzen leben, scheint mir trotzdem unzulässig. Freilich ist die größere Anzahl von Varianten darauf zurückzuführen. Aber nicht etwa in dem Sinne, daß die Domestikation sie geschaffen hat, sondern wohl ausschließlich dadurch, daß die aus inneren Gründen immer weiter vom ursprünglichen Variationsmittelpunkt sich entfernenden Varianten nicht mehr der strengen Auslese des freien Lebens unterstellt waren, sondern in der Domestikation selbst einen weitgehenden Schutz fanden. Das mußte um so mehr der Fall sein, wenn die Varianten für den Züchter besonders wertvoll waren. Es scheint mir deshalb nicht notwendig, ein der lebenden Substanz innewohnendes Entwicklungs- oder Vervollkommnungsprinzip vorauszusetzen. Daß ein solches die Erscheinungen zu erklären vermöchte, soll nicht bestritten werden.

Allein es hängt die Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung gewiß nicht hiervon ab. Ich muß diese Einschränkung auch Weismann gegenüber aufrecht erhalten. Wenn er sagt, daß der Keim durch Auslese in einer bestimmten Richtung derart progressiv verändert werde, wie es der Hervorbringung einer bestimmt gerichteten progressiven Variation des betreffenden Teiles entspreche, und wenn er weiter sagt, das sei keine Hypothese, sondern ein unmittelbarer Schluß aus den Züchtungsversuchen selbst, z. B. mit der langschwänzigen Varietät des japanisch-koreanischen Haushuhns, so halte ich eben diesen Schluß nur unter der Voraussetzung für richtig, daß Weismann nicht an eine durch die Auslese verursachte Veränderung der Keime denkt, sondern daß die Änderung einfach einen Ausdruck dafür darstelle, wie durch Elimination in einer Richtung und Auslese in einer entgegengesetzten sich das Variationsgebiet in den sich folgenden Generationen verschieben muß. Natürlich ist eine solche Verschiebung des Variationsgebietes vorhanden, und gewiß könnte durch die Annahme einer progressiven Veränderung des Keimes durch Auslese diese Verschiebung erklärt werden; allein dieser Erklärungsmöglichkeit stehen andere Möglichkeiten gegenüber. Jede andere Ursache einer gerichteten Variabilität dürfte das gleiche leisten. Wäre die Variabilität nicht eine fortschreitende, so würde der Züchtungsversuch natürlich versagen. Die Auslese kann erst einsetzen, wenn verschiedene Varianten vorhanden sind, Woher diese Varianten stammen, wird aber durch die bloße Tatsache ihres Vorhandenseins noch keineswegs eindeutig bestimmt.

Manche Forscher gehen indessen noch weiter als nur bis zur Annahme einer primär gerichteten Variabilität, einer Orthogenese, wie Eimer sagt. Eine einmal eingeschlagene Richtung soll sich sogar nach und nach noch verstärken können. Auch diese Annahme ist nicht notwendig. Wir müssen mit möglichst wenigen und möglichst einfachen primären Eigenschaften auszukommen suchen. Wo sich spätere Erscheinungen anders erklären lassen, dürfen nicht in die lebendige Substanz beliebig viele neue Eigentümlichkeiten hineingeheimnißt werden. Durch die natürliche oder künstliche Elimination und Auslese verschieben sich selbstverständlich nicht nur die Grenzen der Variationskurve, sondern auch der Kulminationspunkt wird sofort nach der einen Seite gedrängt, sowie Elimination oder Auslese einseitig wirken. Gleichzeitig verschiebt sich in derselben Richtung der quantitative Schwerpunkt der ganzen Kurve. Dadurch aber kommt nun zum ersten Grund

dieser Verschiebung — den natürlichen oder künstlichen Auslese- und Eliminationserscheinungen —, der in der weiteren Zukunft immer wieder wirkt, noch ein anderer. Denn offenbar ist nun das neue Ausgangsmaterial ein anderes. Nicht nur ist seine Lage im Variationsgebiet verschoben, sondern die Vereinigungsbedingungen bei neuer Kopulation müssen zum vornherein schon ohne neue Auslese oder Elimination das Übergewicht der einmal eingeschlagenen Richtung erhöhen. Das ist eine einfache Folge der Kombinationslehre; Wenn ich aus einer nach zwei Seiten fortschreitend variierenden Kurve den einen Schenkel ausschalte, so verschiebe ich nicht nur die Kurve für diese Generation nach der anderen Seite, sondern ich hebe zur Zucht für die folgenden Generationen im großen und ganzen nur die Individuen auf, die im Gegensatz zur ursprünglichen Tendenz einer beidseitigen Verbreiterung der Kurve die ausgesprochene Tendenz einer einseitigen Verbreiterung besitzen. Wenn nun hierzu wieder Auslese und Elimination im gleichen Sinne treten wie in der früheren Generation und vielleicht dazu noch eine Kumulation von Eigenschaften, dann braucht man sich über den Schein einer in bestimmter Richtung progressiven Variabilität gar nicht zu wundern. Allein es geht hieraus nicht hervor, daß die Richtung dieser Progression an sich eine Eigenschaft eines Organismus sein muß.

Organismen, die in bezug auf ein bestimmtes Merkmal nach zwei Seiten infolge innerer Variabilität fortschreitend variieren, werden also ihre Variationskurve nach beiden Seiten verbreitern. Wie weit diese Verbreiterung geht, das hängt mit den Vor- und Nachteilen der extremen Varianten zusammen. Die Erscheinung wird auf beiden Seiten der Kurve in gleicher Weise sich bemerkbar machen oder zu einer mehr einseitigen Verbreiterung führen je nachdem die Selektionswertigkeit der Plus- und der Minusvarianten gleich oder ungleich ist.

Offenbar aber setzt diese ganze Auffassung voraus, daß das zu untersuchende Merkmal überhaupt Selektionswert besitze. Das trifft indessen, auch wenn wir vorläufig von der Refraktion des menschlichen Auges ganz absehen, durchaus nicht bei allen Merkmalen zu. Es wird sich also fragen, wie für solche Merkmale die Veränderung der Variabilitätskurve zu erklären sei.

Hier ist nun an die sog. korrelative Variabilität zu erinnern. Die neueren Vererbungsforschungen weisen zwar immer deutlicher darauf hin, daß den einzelnen Merkmalen eine außerordentlich große Selbständigkeit eignen kann. Es lassen sich durch Züchtungsversuche solche einzelnen Merkmale aus dem übrigen Bestande

an Vererbungseinheiten losreißen und experimentell ganz selbständig isolieren oder mischen. Allein es ist doch zu sagen, daß vorläufig nur mit vereinzelten Merkmalen experimentiert worden ist, daß diese Selbständigkeit wohl keine allgemeine Erscheinung darstellt, daß es sich bei den untersuchten Eigenschaften auch nicht um tief in den Bau oder die Funktion einschneidende Merkmale gehandelt hat und daß die aus solchen Züchtungsversuchen entstammenden Hybriden noch nicht lange genug verfolgt worden sind.

Wir werden also auch heute noch den Begriff der korrelativen Variabilität nicht entbehren können. Es ist gar keine Frage, daß zur Zeit, als der aufrechte Gang den großen Wendepunkt in der Menschheitsgeschichte zu markieren begann, eine ganze Reihe von Vorbedingungen erfüllt sein mußte. Und es ist ebenso sicher, daß sich an diesen aufrechten Gang eine ganze Reihe von somatischen Veränderungen anschloß. Niemandem wird es einfallen, anzunehmen, alle diese zahlreichen, zum Teil sehr geringfügigen Veränderungen vor und nach diesem großen Ereignis hätten für sich einen eigenen Selektionswert besessen, alle seien unabhängig voneinander ganz selbständig entstanden und zur richtigen Zeit bereit gewesen. Unzweifelhaft verhält sich die Sache ganz anders. Die ausschlaggebenden Veränderungen freilich mußten einen solchen Selektionswert gehabt haben. Die Entwicklung in der bestimmten Richtung dieses Selektionswertes mußte aber offenbar andere Merkmale benachbarter oder sogar entfernter Körperteile begünstigen -oder auch benachteiligen und eben dadurch verändern. Die Lage- und Fixationsverhältnisse der Eingeweide z. B. konnten unmöglich im Momente der eintretenden großen Stellungsänderung schon der neuen Stellung entsprechen und etwa die heutigen sein. Das gegenseitige Verhältnis mußte sich erst nach und nach herausbilden. Ich weiß sehr wohl, daß eine solche Auffassung schon auf Widerspruch gestoßen ist. Allein man hat sich zu wenig vergegenwärtigt, daß eine so durchgreifende Veränderung wie der aufrechte Gang nicht sozusagen über Nacht eingetreten ist. Sie war nicht auf einmal da, sondern hat sich ganz allmählich ausgebildet. Gleichzeitig hatten die notwendigen aber keinen eigenen Selektionswert besitzenden übrigen Änderungen Zeit zur Ausbildung. Natürlich ist hier nicht der Ort, näher auf diese korrelative Variabilität einzugehen. Allein wir werden den Begriff auch in der Refraktionsfrage nicht entbehren können und mußten ihn deshalb wenigstens kurz einführen.

Zwischen der Nahrung einerseits und dem Gebiß andererseits bestehen bekanntlich innige Beziehungen. Das läßt sich nicht

nur durch den Vergleich der verschiedenen Tierfamilien belegen, sondern sogar durch die Gegenüberstellung des Gebisses eines Naturmenschen und eines Europäers. Nun ist aber der Wandel in der Ernährung des Menschen von seinen primitivsten Zeiten bis zur höchsten Kulturstufe eng verbunden mit gewissen Errungenschaften der menschlichen Kultur. Ohne die Entdeckung des Feuers hätte die Ernährung zweifellos auf der alten Stufe bleiben oder eine ganz andere Richtung der Weiterentwicklung nehmen müssen. Die Entdeckung des Feuers aber ist ein Ausfluß der Entwicklung des Gehirns. Man wende nicht etwa ein, die primitivsten Völker kennten ja das Feuer auch schon, haben aber im großen und ganzen noch die alte Ernährungsweise. Natürlich ist das so. Allein diese Völker haben eben die letzten Konsequenzen aus ihrer Entdeckung noch nicht gezogen. Und das ist wieder eine Folge ihrer Gehirnorganisation. Ich kann die Frage natürlich nicht weiter verfolgen. Was ich aber damit sagen will, ist dies: Bedingungen, die in der Organisation, in der Entwicklungsfähigkeit des tierischen bzw. menschlichen Gehirns liegen mußten, haben das Gebiß verändert. Daß sich das Gebiß verändern konnte, liegt sicherlich in der Variabilität der auf das Gebiß sich beziehenden Merkmale. Allein, daß die Variabilität wirksam wurde, daß neue durch sie ermöglichte Wege wirklich eingeschlagen wurden, das liegt an Verhältnissen außerhalb des Gebisses selbst, das liegt an den Veränderungen von Bedingungen, die die fortschreitende Kultur des Gehirns zur Voraussetzung hatten.

Man sieht leicht ein, daß unter solchen Verhältnissen ein selbständiger Selektionswert eines variierenden Organes gar nicht notwendig ist zur Betätigung der Variabilität. Wenn neue Bedingungen z. B. nur einen Eliminationswert verringern oder unwirksam machen, so kann die Variabilitätskurve ohne etwas Positives zu bieten — ohne einen wirklichen Selektionswert — sich nach und nach verbreitern.

Allein nicht nur in diesem Sinne kann die korrelative Wirkung sich geltend machen. Veränderungen an einem Organe, die großen Selektionswert haben, können nicht nur Veränderungen an anderen Organen der strengen Kontrolle der früheren Selektion entziehen, weil eine solche strenge Kontrolle unter den neuen Bedingungen nicht mehr so dringend nötig ist, wie unter den früheren Verhältnissen, sondern sie können andere Merkmale ganz direkt verändern. In den zahlreichen Wechselbeziehungen zwischen Gehirn, Gehirnschädel und Gesichtsschädel wird der Sachverständige sicher eine Menge solcher Beispiele finden. Nun ist zweifellos durch die Ver-

änderungen des Kopfskelettes im Laufe der aufsteigenden Entwicklung des Menschengeschlechtes auch im Bereiche der Umgebung der Augen manches anders geworden. Und es liegt nahe genug, mit solchen Änderungen auch Änderungen im Baue des Auges korrelativ verbunden sich zu denken. Ich will an dieser Stelle auf die Frage gar nicht eingehen, ob das für die Refraktionsfrage wirklich von maßgebender Bedeutung sei oder nicht. Es handelt sich vorerst nur um den Hinweis auf die große Veränderlichkeit somatischer Merkmale einmal durch eine fortschreitende Variabilität, dann durch eine korrelative Variabilität bei mangelnder Selektionswertigkeit.

Sechster Teil.

Die Entstehung der verschiedenen sphärischen Refraktionen aus entwicklungsgeschichtlichen Ursachen.

Einleitung.

Sehr richtig sagte schon Donders, daß die Definition der verschiedenen Refraktionszustände auf deren Entstehungsursache kein Licht werfe. Und trotzdem behauptete man durch Jahrzehnte, daß die Ache bei der Myopie pathologisch verlängert sei. Was man sicher wußte, das war nur die für einen bestimmten optischen Erfolg — die Vereinigung der Lichtstrahlen gerade auf der Netzhaut — zu lange Achse. Daß diese zu große Länge aber wirklich pathologisch sei, wurde niemals bewiesen. Freilich mochte das für einzelne Fälle zutreffen, keineswegs aber für das, was man Schulkurzsichtigkeit zu nennen pflegte.

Große Statistiken hatten zweifellos ergeben, daß mit steigender Schulbildung die Zahl der Kurzsichtigen zunahm. Allein daraus konnte man doch nicht ohne weiteres die Entstehung der Myopie durch die Nahearbeit ableiten. Andere junge Leute brauchten ihre Augen im gleichen Alter doch auch, und zudem wurden die meisten Kinder auch bei der Schularbeit nicht kurzsichtig, sondern blieben emmetrop oder hypermetrop. Auch wußte man schon längst, daß die Zunahme der Kurzischtigkeit sprungweise erfolgen konnte und ihren Abschluß sehr oft gerade dann fand, wenn die Exámina vor der Tür standen — im 18. und 19. Lebensjahre.

Was früher allgemeine Ansicht war — die Vererbung der Myopie —, kam unter C o h n und seinen Nachfolgern nach und nach in Mißkredit. Allein man konnte sich der Erkenntnis doch nicht ganz verschließen, daß es ausgesprochene Myopiefamilien gab während in anderen niemand kurzsichtig wurde — auch aus den genau gleichen Bildungs- oder Berufskreisen. Da half man sich denn mit der sog. Disposition. Diese Disposition nun deutete man einfach so, wie es die jeweilige Auffassung der Einwirkung des Nahesehens auf die Entstehung der Myopie zu verlangen schien. Allein man wird kaum behaupten wollen, es sei jemals in überzeugender Weise für irgendeine dieser Theorien ein wirklicher Beweis geführt worden.

Die Untersuchung der Augen Neugeborener hatte schon vor langen Jahren unwiderleglich bewiesen, daß die Refraktion schon gleich nach der Geburt sehr variieren konnte. Offenbar waren für diese Unterschiede individuelle Gründe ganz ausgeschlossen. Das mußte doch zweifellos auf Wirkungen des ontogenetischen Kausalgesetzes hinauslaufen. Wenn aber Neugeborene in ihrer Refraktion um viele Dioptrien unter sich verschieden sein konnten, durfte man da noch mit irgendwelchem Recht erwarten, die Augen der Erwachsenen müßten unter sich ohne Dazwischentreten von pathologischen Momenten refraktionell genau übereinstimmen?

Wohl hatten schon früher hie und da vereinzelte Forscher auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Myopie auch aus zufälliger Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten entstehen könnte. Sie schränkten aber die Bedeutung dieser hochwichtigen Überlegung selbst wieder ein und betrachteten solche Fälle durchaus als Ausnahmen. Auch sie schieden in erster Linie als ganz anders zu erklärende Hauptmasse die sog. Schulmyopie aus. Nie wurde genauer überlegt, wie weit denn etwa diese „zufällige" Nichtübereinstimmung der Konstanten reichen mochte. Und doch waren die Elemente für eine solche Erörterung schon längst vorhanden. Schon M a u t h n e r hatte auf die große Variabilität der Achsenlänge hingewiesen. Und für die Variabilität der Hornhautrefraktion häufte sich nach und nach das Material geradezu.

Inzwischen war man in der naturwissenschaftlichen Forschung in eine neue Periode getreten. Man begnügte sich nicht mehr mit der Beschreibung der Merkmale. Man war anspruchsvoller geworden und trachtete darnach, die Ursachen der Eigenschaften zu ergründen. Man suchte sich Rechenschaft darüber zu geben, warum denn eigentlich ein organisches Wesen gerade so und so beschaffen sei und nicht anders und warum ein gewisses Merkmal bald vorhanden war, bei anderen Organismen aber fehlte.

Die Ophthalmologen freilich waren nicht so anspruchsvoll. Sie nahmen die Emmetropie einfach als gegeben hin, ließen die Hypermetropie links liegen und quälten sich, freilich desto erfolgloser, mit der Myopie allein ab. Offenbar war das schon lange eine nicht mehr ganz ausreichende Forschungsweise.

Bringen wir nun alles, was über die Entstehung der Myopie schon behauptet worden ist und alle statistischen Erfahrungen in Verbindung, so kommen wir nicht nur zum unabweibaren Schluße, die Annahme der Entstehung der Kurzsichtigkeit aus Nahearbeit sei eine ganz unannehmbare Hypothese, für die nichts Zwingendes spreche, gegen die aber eine Reihe der schwersten Bedenken und unübersteiglicher Hindernisse vorliegen, sondern wir schöpfen aus den nicht nur negativen Ergebnissen der bisherigen Myopieforschung, sondern den zahlreichen zum Teil mißverstandenen, zum Teil übersehenen oder falsch gedeuteten oder in ihrer wahren Bedeutung weit unterschätzten positiven Ergebnissen die Hoffnung, einer wirklichen Erklärung der Refraktionen näher zu kommen.

Das soll nun die Aufgabe des letzten Teiles dieser Arbeit sein.

Achtzehntes Kapitel.

Die Entstehung der Emmetropie.

Will man sich über die Entstehung der Refraktionsanomalien ein deutliches Bild machen, so muß man, wie mir scheint, sich vor allem klar zu werden suchen, wie denn eigentlich die Emmetropie entsteht. Man kann freilich nicht behaupten, daß diese Grundfrage die Forscher stark zu interessieren vermochte. Nur ganz wenige Autoren haben sich mit ihr beschäftigt. Vielleicht betrachtete man dieses Problem überhaupt nicht als ein medizinisches, vor allem aber schien man seine Bedeutung noch nicht zu erfassen.

Gewiß handelt es sich nicht um eine rein ophthalmologische Angelegenheit. Allein die Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Emmetropie berührt die Ophthalmologie als Heilkunde dennoch ganz direkt, weil ohne deren Verständnis auch die Abweichungen von Emmetropie genetisch nicht verstanden werden können und weil die Grundlage für ein rationelles Verhalten der Refraktionsanomalien gegenüber doch sicherlich die genaue Kenntnis des Wesens dieser Anomalien bilden muß.

Fragen wir uns nun, wie die Emmetropie entstanden sei, so treten sofort gewisse Schwierigkeiten ein. Nach der klaren optischen

Definition ist freilich ein Zweifel darüber nicht möglich, was man unter Emmetropie zu verstehen habe: es ist der Brechungszustand des Auges, bei dem parallel auffallende Strahlen genau auf der Netzhaut zur Vereinigung kommen unter der Voraussetzung, die Linse befinde sich im Ruhezustande. Allein solche scheinbar durchaus emmetropische Augen zeigen nach Einwirkung von Atropin vielleicht 0,25, 0,5 Dioptrien Hypermetropie oder auch noch mehr. Sowie die Wirkung des Atropins verschwunden ist, haben wir wieder die alte Refraktion. Wollte man einem solchen atropinisierten Auge ein Konvexglas von 0,5 D. vorsetzen, so müßte nach einigen Tagen die Ferne-Sehschärfe geringer sein mit Glas als ohne Glas. Man kann aber auch Augen finden, die vor Atropinisation durchaus jedes Konvexglas zurückweisen und die nun nach Lähmung der Akkommodation einen wesentlich höheren Grad von Übersichtigkeit erkennen lassen, sagen wir z. B. 2,5 Dioptrien.

Setzte man nun vor ein solches Auge ein Glas von 1,5 Dioptrien, so könnte man beobachten, daß das Glas auch nach vollständigem Verschwinden der Atropinwirkung noch ganz gut ertragen würde, ja daß es vielleicht eine höhere Sehschärfe bewirkte, als vor Atropinisation das unkorrigierte Auge besaß.

Offenbar muß es sich in beiden Fällen um etwas verschiedenes handeln.

Nun läßt sich aber auch denken, daß ein Auge vor und während der Atropinwirkung wirklich genau auf Emmetropie eingestellt ist.

Wer auf Grund seiner Erfahrung und mit Kenntnis der Variabilitätserscheinungen ohne Voreingenommenheit diese drei Möglichkeiten zu erklären sucht, der wird sich vor allem sagen müssen, daß es sich nicht um scharf abgetrennte Zustände handeln kann, sondern um eine ununterbrochene Reihe. Gewiß entsprechen alle drei Fälle in ihrer typischen Form je etwas anderem. Das mit und ohne Atropin emmetropische Auge ist wirklich dem Baue nach emmetrop, das mit Atropin ganz leicht hypermetrope und ohne diese medikamentöse Veränderung emmetrope Auge ist in Wirklichkeit leicht übersichtig und verdankt seine scheinbare Emmetropie dem sog. Muskeltonus, der eben den zwar ruhenden aber funktionstüchtigen Akkommodationsmuskel von einem gelähmten oder toten unterscheidet, und das ohne Atropinwirkung scheinbar emmetrope, nach Atropinisation aber übersichtige und nach Aufhören der Atropinwirkung übersichtig bleibende Auge ist dem Baue nach durchaus übersichtig, wenn es auch unter gewissen Verhältnissen funktionell sich nicht wesentlich von einem wirklich emmetropen unterscheidet.

Wir haben uns also erstens zu fragen: wie entsteht die physiologische Emmetropie, d. h. die Emmetropie unter Mitwirkung des normalen Muskeltonus und zweitens: wie entsteht die sog. funktionelle Emmetropie, die Emmetropie in mehr oder weniger übersichtigen Augen, die, wenigstens unter den jeweiligen Untersuchungsbedingungen in Bezug auf Alter und Gesundheitszustand, Konvexgläser zurückweisen, also bei latenter Hypermetropie.

Eigentlich sollten wir uns fragen: wie entsteht die Normalrefraktion? Da wir aber die Umgrenzung dieser Normalrefraktion nicht kennen, und da sie überhaupt ein schwankender Begriff ist und je nach dem Material eine andere sein muß, so wollen wir vorläufig die Frage nicht so stellen. Wenn die Emmetropie zwar nicht die Normalrefraktion selbst ist, innerhalb dessen aber, was als normale Refraktion anzusehen ist, etwa in der Mitte steht, so entscheidet die Erklärung der Emmetropie ja ohnehin mit größter Wahrscheinlichkeit auch über die Erklärung der Normalrefraktion.

Wir wollen uns erst mit der funktionellen „Emmetropie" beschäftigen. Soviel ich weiß, hat einzig Straub[348] diese Frage eingehender behandelt. Er stellt sich vor, daß das hypermetropische Auge durch das Mittel der Akkommodation bzw. des Tonus des Akkommodationsmuskels auf Emmetropie sich einstelle. Wenn zufällig schon Emmetropie bestehe, so trete dieser Tonus nicht ein. Die Emmetropie bilde gewissermaßen einen Hemmungspunkt. Allein da handelt es sich schon um drei ganz verschiedene Dinge.

Diese Erklärung Straubs setzt nämlich voraus, daß der Muskeltonus sozusagen beliebig eintreten könne oder auch nicht, daß er äußeren Bedingungen gehorche. Soviel ich weiß, ist das nicht die Auffassung der Physiologen. Der Muskeltonus ist eine Eigenschaft der lebenden und gesunden, normal ernährten und normal innervierten Muskelfaser. Seine Wirkung gehört zur Eigenart eines bestimmten Muskels oder Muskelsystems. Diese Wirkung kann nicht unter normalen Bedingungen beliebig stärker oder schwächer sein oder gar fehlen. Was über den Tonus hinausgeht, ist eine eigentliche Muskelaktion, sei sie nun ausgelöst durch diesen oder jenen Reiz. Tritt also eine solche Muskeltätigkeit bei einem dem Baue nach hypermetropen Auge jedesmal dann ein, wenn etwas auf weite Distanzen genau gesehen werden will, so muß man eben annehmen, das ohne diese Korrektur undeutlich sehende Auge löse die nötige Innervation des Akkommodationsapparates aus und mache das Auge sofort funktionell emmetrop. Anderseits kann ein Auge, das seinem Baue nach ganz genau emmetrop ist, doch deshalb nicht den Tonus des Akkommodationsmuskels verlieren. Der Tonus kann

also seiner Natur nach nicht vom Bau des Auges abhängen und die Refraktion des Auges ebensowenigvomTonus des Akkommodationsmuskels.

Und wie nun erst die Emmetropie einen Hemmungspunkt bilden soll, ist schon gar nicht zu verstehen. Worauf stützt sich denn eigentlich eine solche Annahme? Wir haben schon gesagt, daß es Augen gibt, die nach Atropinisierung genau emmetropische Einstellung zeigen. Läßt die Atropinwirkung nach, so stellt sich ein ganz geringer Grad von Myopie ein. Diese offenbar den strengsten anatomischen Anforderungen nach emmetropen Augen sind eben aus biologischen Gründen leicht kurzsichtig, denn sie verdanken ihre Kurzsichtigkeit gerade dem Muskeltonus. Die Argumentation Straubs geht aber aus weiteren Einzelheiten seiner Arbeit deutlich genug hervor.

Sowie Straub auf die Schulkinder zu sprechen kommt, scheidet er — als pathologisch — die Myopie aus. Wenn man aber die Myopie schon für erklärt hält und sie ausscheidet bei der Untersuchung über die Wirkungsweise des Tonus, dann liegt eben die Hemmung nicht an der Emmetropie, sondern am Vorgehen des Autors. Im Jahre 1900 behauptet Straub[335], daß Emmetropie die Refraktion der Mehrzahl der Menschen bis auf 0,25 Dioptrien genau sei. Damit kommen wir aber wieder hinter Erismann zurück und hinter Donders. Die Refraktion ist eine Frage, die vom Bau des Auges und vom Muskeltonus abhängt, aber nicht von der Kontraktion des Akkommodationsmuskels. Was Straub als Emmetropie bezeichnet, ist doch zweifellos nach den unzweideutigen Forschungsergebnissen eines halben Jahrhunderts zum größten Teil latente Hypermetropie. Man verwirrt aber die Refraktionsfrage immer mehr, wenn man auch solche Fälle als Emmetropie bezeichnet und die Kurzsichtigkeit bei der Besprechung einer grundlegenden Frage einfach ausschließt. Nun behauptet Straub ferner, daß die Umwandlung, die das ursprünglich hypermetropische Auge in ein emmetropes verwandle, im sechsten Lebensjahre meistens vollendet sei. Woher weiß er denn das? Natürlich muß sie für ihn vollendet sein. Denn wenn sie weiter geht, wird das Auge kurzsichtig. Kurzsichtige Augen aber schließt Straub aus seinen Überlegungen aus.

Die funktionelle Emmetropie bei latenter Hypermetropie ist physiologisch und klinisch gewiß eine recht interessante und wichtige Frage. Allein sie hat für die Lösung des Refraktionsproblems nur eine untergeordnete Bedeutung. Nicht das wollen wir in erster Linie wissen, wieso es komme, daß dem Baue nach übersichtige

Augen sich klinisch verhalten können wie emmetrope. Was vom Standpunkte des Refraktionsforschers vor allem der Untersuchung bedarf, ist die Frage, warum manche Augen emmetropisch sind und andere nicht. Und wenn wir kindliche Augen mit älteren Augen vergleichen, so interessieren uns wieder vor allem die wirklich — nicht nur scheinbar — im Verlaufe der Entwicklung aus mehr oder weniger übersichtigen emmetropisch gewordenen Augen. Warum der Bau der verschiedenen Augen refraktionell gerade so und so beschaffen ist und warum sich der Bau der Augen refraktionell im Laufe der individuellen Entwicklung verändert — das sind die beiden wichtigen Fragen.

Allein gerade hierüber haben sich die wenigsten Refraktionsforscher den Kopf zerbrochen. Soviel ich sehen konnte, war Magnus der erste, der sich diese Frage ernstlich vorlegte. Und wenn Magnus sagt: „Wir sehen also, daß die sog. Normalsichtigkeit nichts weiter ist als eine Etappe auf dem Entwicklungsgang, welchen das kindliche Auge unter dem Einflusse der an dasselbe gestellten Anforderungen der Außenwelt zurückzulegen hat", so können wir wenigstens den ersten Teil der These vollständig unterschreiben. Die Emmetropie kann auch nach meiner Auffassung als Etappe auf einem Entwicklungsgang bezeichnet werden. Allein Magnus macht nun für diese Entwicklung einfach die Anforderungen der Außenwelt verantwortlich, also offenbar alle jene Faktoren, die als Ursachen der Schulmyopie gegolten haben und noch gelten. Daß er aber damit die Hauptklippe nicht umsegelt hat, daß er weder die Auswahl der Betroffenen noch das Verschontbleiben der Mehrzahl erklärt und weder die Myopie noch die Hypermetropie, scheint ihm nicht bewußt geworden zu sein. Wir wollen aber nicht hierüber mit Magnus rechten, denn der eine Gedanke, daß die Emmetropie nur eine Etappe ist auf einem Entwicklungsgang, steht naturwissenschaftlich so viel höher, als die Annahme irgendeiner „Entwicklungshemmung" gerade bei erreichter Emmetropie, daß wir den Nachsatz der Zeit buchen, in der er ausgesprochen worden ist.

Schnabel und Herrnheiser äußern sich gelegentlich sehr resigniert über die Frage der Entstehung der Emmetropie. „Man kann kaum daran denken, erklären zu wollen, durch welchen Mechanismus die Bildungsanomalie in den äußeren Augenhäuten (die eben nach den beiden Autoren zum Conus führt) die Wachstumsanomalie erzeugt, die die bisher bestandene Harmonie zwischen Achsenlänge und Brechkraft stört. Der Nachweis des tatsächlichen

Zusammenhanges muß uns genügen. Die Details des Vorganges bleiben uns so unbekannt wie der Mechanismus, der dem wachsenden emmetropischen Auge seine Refraktion erhält."[1])

Nun sind aber beide Voraussetzungen in dieser allgemeinen Fassung unrichtig. Weder handelt es sich bei der entstehenden Myopie um eine Störung „der bisher bestandenen Harmonie zwischen Achsenlänge und Brechkraft", da ja ursprünglich ein Teil der später kurzsichtigen Augen gar nicht emmetrop war, sondern hypermetrop, noch erhält ein besonderer Mechanismus in anderen Fällen dem wachsenden Auge seine Emmetropie, da ja im geraden Gegensatz hierzu erst das spätere Wachstum des Auges zu der Emmetropie der anfänglich übersichtigen Augen führt.

Gerade bei der Erklärung der Entstehung und auch der Bedeutung der Emmetropie dürfen wir auf keinen Fall von gänzlich unrichtigen Voraussetzungen ausgehen, von Voraussetzungen, deren Unrichtigkeit schon seit Jahrzehnten aus der Statistik hervorgegangen ist. Gerade hier dürfen wir nicht dem zu erklärenden Begriffe oder Zustande einen tatsächlich als falsch erkannten Umfang geben. Wir wollen nicht auf bereits Widerlegtes eingehend zurückkommen. Eine ganz kleine Statistik aber können wir nicht unterdrücken. Unter der Anleitung Straubs untersuchte Falkenburg[273] 59 sog. Emmetropen im Alter von 19—26 Jahren vor und nach energischer Atropinisierung und fand dabei durchschnittlich 1,1 Dioptrien Hypermetropie. Die einzelnen Fälle zeigten ganz verschiedenen Grade von Hypermetropie und nur sechs waren wirklich emmetrop, wie aus der folgenden Aufstellung ersichtlich ist:

emmetrop		6	hypermetrop	1,0	12
hypermetrop	0,25	1	„	1,25	16
„	0,5	2	„	1,5	13
„	0,75	4	„	1,75	4
			„	2,0	1

Wenn also von 59 fälschlicherweise als emmetrop bezeichneten Individuen nach wissenschaftlich allein zulässiger Weise — vom Tonus einmal abgesehen — in Wirklichkeit nur 6 emmetrop sind, die anderen 53 aber hypermetrop, dann brauchen wir uns freilich nicht erst lange abzumühen mit dem Suchen irgendeines mystischen Mechanismus, der es fertig bringen soll, die meisten Augen ausgerechnet gerade emmetrop zu machen.

[1]) Im Original nicht hervorgehoben.

Nun fällt aber dem Kenner biologischer Kurven in der Aufstellung Falkenburgs sofort eine Störung auf, die der Erklärung bedarf. Wir wollen ja ohne weiteres zugeben, daß 59 Augen eine ungenügende Zahl sind, um zufällige Störungen auszuschließen. Allein es handelt sich hier sicher nicht um einen Zufall. Die Übersichtigkeit kulminiert bei 1,25 Dioptrien, und die Kurve fällt auf beiden Seiten ab bis 0,25 D und 2,0 D. Dann steigt sie bei Emmetropie plötzlich wieder auf 6 Fälle. Solche Kurven gibt es in Wirklichkeit nicht. Der Grund dieses Verhaltens ist ganz klar. Wenn man die Emmetropie studieren will, dann hat man alle Augen eines bestimmten Materials zugrunde zu legen und nicht nur die ohne Atropinwirkung emmetropisch scheinenden. Denn offenbar würden leicht kurzsichtig scheinende Augen unter der gleichen energischen Atropinisierung zum Teil sich als leicht hypermetrop oder emmetrop erweisen und einen Ausgleich in die Kurve bringen. Wieviel dabei auf Rechnung eines sog. Akkommodationskrampfes zu setzen wäre und wieviel auf den Muskeltonus, ist hiebei insofern ganz gleichgiltig, als die Einwirkung dieser beiden Faktoren auf beiden Seiten von Emmetropie grundsätzlich gleich zu beurteilen ist. Denn vom muskelphysiologischen Gesichtspunkte aus ist ein hypermetropes Auge, das sich beim intendierten Sehen sofort funktionell in ein emmetropes umwandelt, das getreue Ebenbild eines emmetropen, bei dem der Versuch, genau zu sehen, zu einer myopischen Einstellung führt. Die scheinbare Myopie bei wirklicher Emmetropie ist ein genaues Gegenstück zur scheinbaren Emmetropie bei wirklicher Hypermetropie. Nur die Lage auf der Refraktionskurve ist eine andere, und nur die übertriebene Einschätzung der Bedeutung der Emmetropie hat zu einer ganz ungleichen Beurteilung diesseits und jenseits von Emmetropie geführt.

Auch Heisig[307] ist beim Versuch der Erklärung der Emmetropie an der gleichen Klippe gescheitert, wie es alle tun müssen, die von einer zweifellos falschen Grundlage der Refraktionslehre ausgehen. Wenn er meint, es sei „eine weise Vorsehung der Natur", daß der Prozeß, der ein übersichtiges Auge emmetrop zu machen imstande sei, gerade aufhöre bei eingetretener Emmetropie, so kann man ja verschiedener Ansicht darüber sein, ob es sich um eine weise Vorsehung der Natur handeln möchte oder vielleicht doch eher um etwas weniger Mystisches. Aber es ist ja gar nicht richtig, daß dieser Prozeß bei Emmetropie aufhört. Erst schließen die Autoren die Myopie von diesem Prozeß aus, weil sie eben deren Entstehung als schon anderweitig erklärt betrachten und nachher finden sie, daß dieser Prozeß merk-

würdigerweise bei eingetretener Emmetropie aufhöre wirksam zu sein. Das kommt mir gerade so vor, wie wenn man von den Äpfeln eines Baumes alle großen beiseite schaffen und hierauf behaupten wollte, die Natur habe nur kleine und mittelgroße wachsen lassen und durch irgendeine mystische Hemmung seien keine größer geworden.

Wenn tatsächlich während des individuellen Lebens die Refraktion bei vielen Individuen zunimmt — und diese Refraktionszunahme ist ja angesichts der fast ausschließlichen Übersichtigkeit der Neugeborenen zweifellos —, so kann dieser Prozeß doch sicher grundsätzlich nicht nur auf der einen Seite der Refraktionskurve wirken, auf der anderen aber — auf der Seite der Myopie — nicht. Wollen wir uns also Rechenschaft geben über die Entstehung der Emmetropie, so ist uns der Vorgang ebenso wichtig, der hypermetrope Augen emmetrop macht, wie jener, der emmetrope Augen oder auch übersichtige in Kurzsichtigkeit überführt.

Dieser grundsätzliche Einwand gegen die Auffassung Heisigs enthebt uns auch der genaueren Widerlegung seiner Begründung. Nur das sei doch noch erwähnt, daß diese Begründung so ziemlich mit allen Erfahrungen und Überlegungen im Widerspruch steht.

Wir haben also bei der Erklärung der Emmetropie auszugehen von den Tatsachen, daß Emmetropie ungefähr in der Mitte der Refraktionskurve liegt, daß die Häufigkeit der Emmetropie wenig oder gar nicht über die der niederen Grade von Übersichtigkeit hinausgeht, daß eine Menge von baulich übersichtigen Augen wenigstens während der ersten Lebensdezennien funktionell emmetropisch erscheinen. Außerdem konkurrieren mit diesen Tatsachen eine Reihe von Tatsachen ganz anderer Natur. Die Betrachtung der Variabilitätserscheinungen hat uns gezeigt, daß Hornhautkrümmung und Axenlänge ganz außerordentlich schwanken können in ihrem dioptrischen Wert. Vor allem hat sich die fundamentale Tatsache ergeben, daß ein optisch eindeutiger Refraktionszustand oder Refraktionsgrad nicht einer bestimmten Achsenlänge oder einer bestimmten Krümmung der Hornhaut entspricht, daß vielmehr jede nicht allzusehr von den Mittelwerten abweichende Gesamtrefraktion sich mit allen möglichen Hornhautrefraktionen und allen möglichen Achsenlängen verbunden finden kann.

Verknüpfen wir diese beiden Gruppen von Tatsachen, so kommen wir zur Überzeugung, daß das Wesentliche an der Emmetropie nicht im Bau an sich liegen kann, da dieser Bau auf so ganz verschiedene Art und Weise beschaffen ist. Die Kombination

baulich ganz entgegengesetzter Komponenten spricht im Gegenteil durchaus dafür, daß das maßgebende Wort die Tüchtigkeit des Auges spricht. Nicht das Auge ist emmetrop, das eine bestimmte Länge hat oder eine bestimmte Hornhautkrümmung, sondern das infolge der Verbindung geeigneter Komponenten eine entsprechende Gesamtrefraktion erhält.

Wenn wir unter Naturvölkern eine viel schmalere Kurve für die Gesamtrefraktion finden als unter Kulturvölkern, die Kurve der Hornhautrefraktion aber bei beiden ziemlich gleich ist, so deutet das direkt hin auf die Überlegenheit der Bedeutung der Funktion über die der Morphologie. Baulich waren offenbar auch früher bedeutendere und häufigere Abweichungen sehr wohl möglich, funktionell aber waren sie ausgeschlossen. Eine Einengung innerhalb der durch die natürliche Variabilität gezogenen Schranken war offenbar nur veranlaßt durch die mangelhafte Tüchtigkeit extremer Kombinationen. Die Emmetropie kann deshalb nur ein Spezialfall sein. Vom genetischen Gesichtspunkt aus muß ihr eine Abweichung nach der einen oder anderen Seite so lange völlig gleich stehen, als diese Abweichung funktionell keine veränderte Situation schafft.

Wir kommen deshalb zum Schlusse, daß phylogenetisch die Emmetropie ein Produkt von morphologischer Variabilität und funktioneller Tauglichkeit darstellt. Wir werden diese Frage in den folgenden Kapiteln im Zusammenhang mit der Besprechung von Hypermetropie und Myopie noch eingehender auszuführen und zu begründen haben. Daneben aber — neben dieser phylogenetischen Entstehungsweise — erfordert auch noch die ontogenetische ihre Erklärung. Diese braucht aber erst recht nicht auf irgendwelche mystische Regulierungsvorrichtungen und dergleichen abzustellen, sondern gehorcht einfach dem ontogenetischen Kausalgesetz. Wenn kein einigermaßen Eingeweihter an der Vererbung der Übersichtigkeit oder der Kurzsichtigkeit mehr zweifeln kann, so liegt doch eigentlich nichts näher, als auch für das Eintreten der Normalsichtigkeit auf die Vererbung zurückzugreifen. Ist es denn so wunderbar, daß von emmetropen Eltern emmetrope Kinder abstammen, daß man nach Regulierungsvorrichtungen suchen muß? Ist das nicht vielmehr der Ausdruck eines der fundamentalsten biologischen Gesetze?

Ich weiß nun sehr wohl, daß die Forscher nicht eigentlich die Anwesenheit von Emmetropie beim Erwachsenen so merkwürdig und erklärungsbedürftig fanden, sondern die Verwandlung des in

jüngsten Jahren übersichtigen in ein normalsichtiges Auge. Allein ich habe schon früher hervorgehoben, daß wir durchaus kein begründetes Recht haben, vom Auge des Neugeborenen gleich die endgültige Refraktion zu verlangen. Das Auge wächst im individuellen Leben noch ganz bedeutend und verändert während dieser Zeit seine Refraktion aus früher erörterten Gründen im Sinne der Zunahme dieser Refraktion mehr oder weniger erheblich. Für die auf die Tauglichkeit basierende Auslese kamen und kommen natürlich nicht die Augen dieser Neugeborenen in Betracht, sondern die Funktionshöhe während der Zeit der strengsten Auslese. Es waren also die Augen im Vorteil, die gerade zu dieser Zeit funktionell ihre Probe bestanden, welches auch der refraktionelle Ausgangspunkt gewesen sein mochte. Fassen wir die Entstehungsweise der Emmetropie so auf, phylogenetisch als Produkt der Auslese, ontogenetisch als Produkt der Vererbung — natürlich mit dem selbstverständlichen Spielraum der fluktuierenden Variabilität —, so wird uns auch sofort klar, warum es nicht eine allgemeingültige Normalrefraction geben kann, warum nicht nur einzelne Völker, sondern auch Kinder und Erwachsene sowie die Angehörigen verschiedener Berufe sich refraktionell verschieden verhalten können.

Deshalb gilt der ganze Gedankengang dieser Ausführungen mit gewissen Einschränkungen natürlich auch für die mittlere Refraktion, für die Normalrefraktion, ja auch für die Übersichtigkeit und die Kurzsichtigkeit genau ebenso gut wie für die Emmetropie. Dies nachzuweisen, wird die Aufgabe des folgenden Kapitels sein.

Neunzehntes Kapitel.

Die Entstehung der Hypermetropie und der Myopie.

Wir haben eben ausgeführt, daß die Entstehung der Emmetropie vor allem eine funktionelle und keine morphologische Frage ist. Das ausschlaggebende Moment schien uns das zu sein, daß offenbar solchen Augen eine derartig vorzügliche Tüchtigkeit zukam, daß deren Träger durch die Auslese begünstigt oder daß die Träger anders gearteter Augen durch diese Auslese benachteiligt wurden.

Indem wir nun vorläufig die Wirksamkeit solcher Auslese und Elimination grundsätzlich annehmen — den Beweis werden wir später zu erbringen trachten —, wollen wir uns fragen, wie übersichtige und kurzsichtige Augen mit den Anforderungen des Lebens in Konflikt kommen konnten.

Dabei müssen wir nun die beiden Abweichungen von Emmetropie durchaus gesondert betrachten. Denn so sicher sie auch Glieder der einen Variabilitätskurve darstellen, so ist ihr Verhältnis den Anforderungen des Lebens gegenüber ein grundverschiedenes. Und gerade aus dieser Verschiedenheit entspringen eine Reihe der wichtigsten Fragen des Refraktionsproblems.

Beginnen wir mit der Hypermetropie. Wir setzen dabei voraus, daß die Naturvölker verhältnismäßig häufig Übersichtigkeit zeigen, wenn auch vielleicht die ganz hohen Grade etwas seltener sein dürften als bei Kulturvölkern. Ohne Zweifel darf diese Voraussetzung nach den vorliegenden Untersuchungen gemacht werden. Freilich sind durchaus zahlreiche und vor allem korrekt angelegte neue Refraktionsbestimmungen bei Naturvölkern ein dringendes Bedürfnis. Was uns fehlt, das sind in erster Linie einwandfreie Refraktionskurven, die für eine große Menge von Naturmenschen unter den ursprünglichen, für alle gleichen Lebensbedingungen die wirkliche Refraktion angeben.

Nehmen wir nun einmal an, eine solche Kurve liege vor und sie zeige eben, was wir vorausgesetzt haben. Und so würde es sich denn fragen, warum nun nicht alle Untersuchten die gleiche Refraktion, z. B. Emmetropie oder allenfalls ganz leichte Hypermetropie haben. Und die Antwort müßte offenbar die sein, daß eben auch höhere Grade von Übersichtigkeit den Anforderungen des Lebens noch zu genügen vermochten. Es ist eine alltägliche Beobachtung, daß solche Augen in gewissen Berufen wenigstens in den ersten Lebensdekaden auch heute noch vollkommen ausreichen. Sie versagen nur unter besonderen Bedingungen. Einmal verbindet sich mit stärkeren Graden von Übersichtigkeit nicht selten eine Herabsetzung der Sehschärfe, für die eine befriedigende Erklärung noch aussteht. Dann zeigen sich in die Ferne ganz gut sehende stärker hypermetrope Augen für kurze Arbeitsdistanz oft schon in frühen Jahren als wirklich minderwertig, und drittens stellt sich eine ähnliche Minderwertigkeit auf kurze Entfernungen mit den Jahren auch dann ein, wenn früher auf alle Entfernungen ein befriedigendes Sehen möglich war.

Offenbar mußten diese verschiedenen Formen je nach den Anforderungen auch verschiedenen Selektions- oder Eliminationswert haben. Betrachten wir daher jeden Fall für sich.

Unter Lebensbedingungen, wie sie viele Naturvölker jetzt noch aufweisen, kann man sich sehr wohl denken, daß schlecht sehende Individuen viel größeren Gefahren ausgesetzt sein müssen als gut sehende. Auf der Jagd sind sie minderwertig in zweierlei Hinsicht.

Einmal werden sie selbst eher Opfer eines Überfalles von seiten der wilden Tiere, und dann müssen sie erst noch schlechtere Schützen sein. Sie sind also sowohl den Gefahren des Urwaldes mehr ausgesetzt, als auch der Möglichkeit des Verhungerns. Diese Minderwertigkeit wird verstärkt, wenn es sich um kriegerische Stämme handelt. Ich brauche den Gedanken wohl nicht weiter auszuführen.

Es liegt somit auf der Hand, daß hochgradig übersichtige Individuen der mit diesen Graden gesetzmäßig verknüpften Sehstörung wegen und auch weniger hochgradig übersichtige bei Anwesenheit einer stark verminderten Sehschärfe, wie sie erfahrungsgemäß bei Übersichtigen gefunden wird, unter den vorausgesetzten Lebensbedingungen wenigstens zum Teil ausgemerzt werden müssen. Das Verschwinden eines einzigen Individuums aus Gründen der Auswahl ist aber von ungleich größerer Bedeutung für die Durchschnittsqualität eines Merkmals, als das sozusagen zufällige Verschwinden eines beliebigen Individuums des gleichen Stammes, da eben eliminationswertige Menschen bei einer gewissen Höhe der Züchtung ungleich seltener sein müssen als selektionswertige. Mit der frühzeitigen Vernichtung eines derartig untauglichen Menschen wird ein wildes Schoß am Baume des betreffenden Volkes vernichtet und sein schädlicher Einfluß für alle Zeiten ausgeschieden.

Gestalten sich die Lebensbedingungen anders, fehlen gefährliche Tiere, sind die Beziehungen zu benachbarten Völkern friedlicher, so verlieren solche Augen mehr und mehr von ihrer Minderwertigkeit, und die Aussichten des Fortkommens bessern sich.

Allein nicht nur jene übersichtigen Augen mußten für ihre Träger Nachteile im Gefolge haben, die sich mit schlechter Fernesehschärfe verbanden. Je mehr bei einem Volke die friedliche Arbeit aufkam, je mehr sich Gewerbe und sogar Kunstgewerbe in primitiver Form entwickelten, um so fühlbarer mußte sich das Versagen stark übersichtiger Augen auf Arbeitsdistanz geltend machen. Außerdem traf diese Minderwertigkeit nun auch die Mädchen und Frauen, die für die Vererbung der Refraktionsverhältnisse wohl genau die gleiche Bedeutung haben wie das männliche Geschlecht.

Dieses Versagen hing vor allem vom Grade ab. Mittlere und leichte Grade von Hypermetropie konnten wohl mit wenigen Ausnahmen wenigstens in jüngeren Jahren noch durchaus genügen, weil sie ja eben durch die Vermittlung der Akkommodation in Fälle funktioneller Emmetropie umgewandelt werden konnten. Deshalb war die Grenze nicht der Grad an sich, sondern die Möglichkeit des akkommodativen Ausgleiches. Und deshalb finden wir eben auch

bei Naturvölkern nicht etwa vor allem im strikten Sinne des Wortes emmetrope Augen, sondern es herrscht offenbar gerade die leichte Übersichtigkeit vor. Diese Fälle stark übersichtiger Augen an der Grenze und jenseits der Grenze des akkommodativen Ausgleiches in jüngeren Jahren konnten noch sehr wohl Eliminationswert besitzen. Und deshalb sind auch unter Völkern mit primitiver Kultur hochgradig Übersichtige — soweit sich das aus den vorliegenden Untersuchungen entnehmen läßt — wohl ebenso selten wie Kurzsichtige.

Nun gibt es noch eine dritte Gruppe von Hypermetropen. Bei leichten und manchmal sogar bei mittleren Graden vermag die Akkommodation den Fehler auf Jahr und Tag so vollkommen auszugleichen, daß von einer Eliminationswertigkeit während dieser Zeit nicht mehr gesprochen werden kann. Tritt die Schwierigkeit im Sehen auf kurze Distanzen im presbyopen Alter wirklich ein, dann ist auch meistens die nächstfolgende Generation schon vollzählig auf dem Plane, und eine allfällige Eliminationswertigkeit käme zu spät.

Das trifft auch für das emmetropische Auge zu. Denn hätte eine dermaßen antiselektorische Eigenschaft, wie sie die Presbyopie theoretisch ohne Zweifel darstellt, noch Zeit gehabt zu nachhaltiger Wirksamkeit, so müßte sich das menschliche Auge für das spätere Alter günstiger entwickelt haben, als es tatsächlich der Fall ist.

Wir werden uns also gar nicht mehr wundern, wenn bei allen Völkern, auf welcher Kulturstufe sie stehen mögen, geringe Grade von Übersichtigkeit ungefähr ebenso häufig sind wie Emmetropie, daß aber bei Naturvölkern hohe und höchste Grade um so seltener sein müssen, je höher die Anforderungen des Lebens gerade auch an das Sehvermögen waren.

Die Möglichkeit eines Ausgleiches fehlt nun bei der Myopie vollständig. In dieser Hinsicht stehen sich alle Fälle gleich. Allein die Unterschiede im Grade machen sich nun auch bei dieser Abweichung von der Emmetropie sehr nachhaltig geltend.

In einer Hinsicht sind freilich — vielleicht mit Ausnahme der allerschwächsten Grade — alle Kurzsichtigen gleichzustellen. Alle sehen in die Ferne schlecht. Was wir bei der mit schlechter Sehschärfe verbundenen Übersichtigkeit gesagt haben, trifft hier ohne weiteres für alle Fälle zu. Solche Augen mußten unter den ausgeführten schwierigen Lebensbedingungen den Träger minderwertig machen. Das mußte seine unausbleiblichen Folgen eliminatorischer Natur haben.

Milderten sich nun die Sitten und sanken die Anforderungen an die Fernesehschärfe, so stiegen die Aussichten wenigstens für leicht kurzsichtige Augen. Und zwar nicht nur in dem bei der Hypermetropie ausgeführten Sinne, im Sinne einer Abnahme der Eliminationswertigkeit solcher Augen, sondern nach und nach — hauptsächlich auch mit zunehmendem Alter — ganz direkt im Sinne eines selektorischen Vorteiles.

Wir begreifen deshalb sehr wohl, warum tiefstehende Völker keine oder nur ganz wenige Kurzsichtige haben können. Und hier tritt nun eben der grundsätzliche Unterschied von Myopie und Hypermetropie klar zutage. Die Hypermetropie war nur unter gewissen Bedingungen nachteilig, nur dann, wenn die Fernesehschärfe aus irgendwelchen begleitenden Umständen oder des all zu hohen Grades wegen nicht genügen konnte oder dann wieder bei schon etwas höherer Kultur und in vorgerückteren Jahren. Wohl in der größten Zahl aller Fälle aber war es auf dem Wege des akkommodativen Ausgleiches möglich, den anatomischen Fehler funktionell unschädlich zu machen.

Auf der Seite der Myopie aber fehlte die Möglichkeit eines solchen Ausgleiches durchaus. So mußten denn zum vornherein alle Fälle minderwertig sein, solange die Fernesehschärfe maßgebend blieb für Selektion und Elimination. Freilich mag ein geringgradig Kurzsichtiger hie und da der Ausmerzung entgangen sein, kaum aber ein wirklich stark Kurzsichtiger. Tiefe Kulturepochen dauerten nun in der Regel wohl ungeheuer lange Zeit in wenig veränderter oder völlig gleicher Weise. Man kann sich also sehr gut vorstellen, daß myopische Familien nach und nach immer wieder eliminiert werden mußten, wenn auch aus Gründen der Variabilität ab und zu neue sich einzustellen pflegten.

Bei der hervorragenden Bedeutung der Vererbung für die Refraktion ist es ganz klar, daß es sich da nicht um die Ausmerzung großer Mengen gehandelt haben kann oder muß. Denn mit einem einzigen Opfer konnte ein Stamm für eine ganze Generation wieder myopiefrei sein.

Während nun beim Übergang zu etwas höherer Kultur, beim Einsetzen von gewerblichen Arbeiten noch so primitiver Art, wenn diese Arbeiten nur einen größeren Teil der Bevölkerung beschäftigten, die Hypermetropie eher hinderlicher wurde, so fiel diese Verschlechterung der Tauglichkeit für Myope leichten Grades nicht nur vollständig aus, sondern es mußte sich eine direkte Überlegenheit zeigen.

Diese Überlegenheit kann für eine spätere Lebensepoche nicht nur theoretisch konstruiert werden, sondern sie läßt sich auch heute noch ganz einwandfrei beweisen. Wir brauchen nur im individuellen Alter etwas weiter zu gehen, wir haben uns nur daran zu erinnern, daß auch heute noch Kurzsichtige für feine gewerbliche Arbeiten, für Nähen, Gravieren, Zeichnen, Schreiben, Lesen usw. jahrelang ganz außerordentlich leistungsfähig bleiben mit durchaus eigenen Mitteln, während normale und übersichtige Augen schon längst mehr oder weniger und schließlich gänzlich versagen, sowie nicht mit künstlichen Mitteln — unseren Konvexgläsern — nachgeholfen wird.

Wenn man nun nach diesen Auseinandersetzungen bei jedem etwas höher stehenden Naturvolk gleich eine Menge von Myopen erwarten wollte — wozu man vielleicht versucht sein könnte —, so muß man sich vergegenwärtigen, daß eine in ungeheuer langer Zeit erreichte Organisationshöhe nicht so rasch aus dem Geleise geworfen wird. Wahrscheinlich geht ja wohl das Erklimmen einer solchen Höhe viel langsamer als der umgekehrte Weg. Das sei ohne weiteres als möglich zugegeben. Allein die Gefahr der numerischen Zunahme von Kurzsichtigen ist bei jedem Volke vor allem gebunden an die Zahl der zu einer gegebenen Zeit wirklich vorhandenen Kurzsichtigen und das Verhältnis dieser Zahl zur Gesamtheit. Sind solche Fälle nur seltene Ausnahmen, oder müssen solche Ausnahmen durch die Variabilität erst noch geschaffen werden, so ist ein rasches Fortschreiten auch dann nicht zu befürchten, wenn die frühere Eliminationsgefahr verschwunden ist.

Rascher schon wird sich die Änderung dann vollziehen, wenn nun im Gegensatz zu früher ein gewisser Selektionswert in positivem Sinne wirksam wird. Aber eben das setzt nun gerade voraus, daß selektionswertiges Material überhaupt vorhanden ist. Es wird sich deshalb vor allem fragen, ob denn — ein Nachlassen früherer Elimination und ein Auftreten neuer Auslese auf veränderter Kulturbasis einmal als wirksam vorausgesetzt — zum vornherein alle Völker die gleichen Aussichten haben mußten für die Zunahme eines einst schädlichen, nunmehr aber weniger schädlichen oder vielleicht gar vorteilhaften Refraktionszustandes.

Wir werden auf diese Fragen zurückzukommen haben.

Auf alle Fälle kommen wir zum Schlusse, daß unter der Annahme, es bestehen tatsächlich im Menschengeschlecht und seiner Kulturentwicklung die nötigen Faktoren zur Entfaltung von Elimination und Selektion im allgemeinen und für die Refraktionsverhältnisse im besonderen, unter primitiven Verhältnissen, vor

allem bei Anwesenheit von Gefahren für Leben und Fortkommen, leichte und mittlere Hypermetropie und Emmetropie den größten Schutz bieten mußten, und daß bei der Besserung der Lebensbedingungen der Eliminationswert für Abweichungen hiervon abnehmen mußte, ja für kurzsichtige Augen sich vielleicht in einen positiven Selektionswert verwandeln konnte.

Nun haben wir bei der Untersuchung über die Entstehung der Emmetropie gesehen, daß dieser Refraktionszustand rein morphologisch durchaus nichts Eindeutiges ist, daß im Gegenteil harmonisch recht anfechtbare Kombinationen von Hornhautkrümmung und Achsenlänge gerade immer wieder zur gleichen Gesamtrefraktion führen können. Und wir glaubten hieraus schließen zu müssen, daß das wesentliche Moment beim Zustandekommen der Emmetropie gar nicht morphologischer Natur sein konnte, sondern daß es sich offenbar vor allem darum handelte, ob sich die Kombination einer gewissen Hornhaut mit einer gewissen Achse funktionell bewähre oder nicht.

Daß diese Bedenken hinsichtlich der Einheitlichkeit des Begriffes Emmetropie sich nun auch ohne weiteres auf die Myopie und die Hypermetropie ausdehnen müssen, ergibt sich, wie mir scheint, schon aus dem im Abschnitt über die Variabilität Ausgeführten. Denn ohne Zweifel kann zwischen den verschiedenen Refraktionen kein grundsätzlicher Unterschied geltend gemacht werden, der gegen die einfache Überlegung aufkäme: wenn Emmetropie nur funktionell etwas Einheitliches darstellt, baulich aber sehr vieldeutig ist, so muß das gleiche auch für Myopie und Hypermetropie zutreffen. Wir wollen damit keineswegs behaupten, daß für die Abweichungen von einer mittleren oder Durchschnittsrefraktion nicht noch andere Fragen mitspielen können, das aber müssen wir mit allem Nachdruck betonen, daß vom baulichen Standpunkte aus übersichtige und kurzsichtige Augen nichts darstellen, was sie — die einen oder die anderen — in ihrer Gesamtheit als Einheit kennzeichnen und den emmetropen gegenüberstellen ließe.

Wir haben im Abschnitt über die Ätiologie der Kurzsichtigkeit bei den verschiedenen Autoren auch die verschiedenen Auffassungen kurz erwähnt, die über die Frage der Einheit der Myopie ausgesprochen worden sind. Nachdem wir nun durch die Ablehnung der alten Entstehungstheorien und durch die Aufstellung wichtiger neuer Gesichtspunkte für die Beurteilung der Refraktionsfrage einen etwas anderen Boden geschaffen haben, wollen wir auf diese Frage der Einheitlichkeit oder Vielgestaltigkeit der Myopie neuerdings eingehen und eine Lösung versuchen.

Zwanzigstes Kapitel.

Die verschiedenen Myopieformen im Lichte der entwicklungsgeschichtlichen Auffassung.

Wir haben im V. Kapitel erfahren, wie widerspruchsvoll die Ansichten der Autoren über die Frage der Einheit der Myopie heute noch sind und wie wenig die Forschungen vieler Dezennien gerade auch diese Frage abzuklären vermochten. Ohne Zweifel wird unsere Auffassung der Entstehung der Refraktionen auch hierüber Licht zu verbreiten imstande sein.

Man erinnert sich, wie zur Abgrenzung der verschiedenen Formen der Grad der Kurzsichtigkeit dienen mußte. Allein schon frühere Autoren sahen die Unmöglichkeit eines solchen Einteilungsgrundes ein. Wieder andere stellten auf die Komplikationen ab. Man erkannte aber bei vorurteilsloser Prüfung bald genug, daß auch hierin bei aller Verschiedenheit doch kein durchgreifender Unterschied zwischen den einzelnen Refraktionsarten liegen konnte. Gleich am Schluß des ersten Kapitels deutete ich übrigens schon auf die sehr wichtige Frage hin, ob denn überhaupt Hypermetropie, Emmetropie, Myopie als eigentliche Einheiten aufzufassen seien.

Wie man sieht, greift also die Frage nach Sein oder Nichtsein verschiedener Myopiearten sehr tief in das ganze Refraktionsproblem hinein, und wir müssen deshalb — auf die Gefahr hin, einzelne schon geäußerte Gedanken zu wiederholen — dieser Frage nochmals unsere ganze Aufmerksamkeit widmen.

Manche Autoren wollten, wie gesagt, die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit einfach vom Grade abhängen lassen. Wie durchaus unmöglich eine solche Abgrenzung indessen ist, wurde ihnen schon von ihren Zeitgenossen vorgehalten. Als man sich dieser Unmöglichkeit bewußt geworden war, gab man Übergänge zu, oder man sagte, daß im allgemeinen ganz geringe Grade auf einen einfachen Fehler im Baue hinweisen könnten, daß wieder im großen und ganzen die mittleren Fälle als Schulkurzsichtigkeit aufzufassen seien und daß die wirklich hochgradigen Myopien weder einen Fehler im Baue noch die Folgen der Nahearbeit darstellen dürften, also wohl als Krankheit betrachtet werden müßten.

Allein man sieht leicht ein, daß das alles nur Kompromisse waren, nötig einfach deshalb, weil man weder mit der sog. Schulkurzsichtigkeit alle Fälle erklären konnte, noch alle Myopien als Krankheitsfolge aufzufassen wagte.

Die Unzulässigkeit des Grades als Einteilungsgrund ist leicht zu beweisen. Nehmen wir einmal an, es gebe ätiologisch tatsächlich

verschiedene Formen von Myopie, eine Form z. B. als Ausdruck erworbener Anlagen, eine andere als Folge der Nahearbeit oder auch anderer nur im einzelnen Individuum begründeter Einflüsse und eine dritte als Folge von Erkrankung des Auges. Nun ist doch klar, daß bei starker hereditärer Belastung ohne die geringsten individuellen Schädlichkeiten (man denke an die Angaben Sormannis[104] aus Süditalien) mittlere und hohe Grade von Kurzsichtigkeit entstehen können. Daß bei schwacher Belastung unter den gleichen Voraussetzungen geringe Grade möglich sind, haben manche Forscher schon lange zugeben müssen. Aus dieser einen Quelle — der hereditären Belastung — müßten also schon ohne jede Komplikation alle Grade hervorgehen können. Nun müssen wir aber bei der Annahme verschiedener Entstehungsursachen sofort die einen Fälle mit den anderen sich kombinieren lassen. Denn sie könnten sich doch auf keinen Fall gegenseitig ausschließen.

Setzen sich also Kinder mit hereditärer Belastung — wie wir dem Sprachgebrauch folgend (freilich unrichtig) sagen wollen — den sog. Schädlichkeiten aus oder auch den Anforderungen gewisser Berufe, so wird es nun nicht nur schwer, sondern vollständig unmöglich sein, den Anteil auszusondern, der auf Rechnung der Erblichkeit fällt. Denn nun muß man sich bewußt bleiben, daß beim scheinbaren Fehlen von Heredität ein Ausschließen dieser Quelle nie mit irgendwelcher Sicherheit möglich ist und daß anderseits selbstverständlich nicht alle Kinder kurzsichtig werden müssen, die einen kurzsichtigen Vater oder eine kurzsichtige Mutter haben.

Schon diese beiden ersten Formen lassen sich also unter keinen Umständen nach dem Grade trennen. Und wenn es nun eine Kurzsichtigkeit aus Krankheit gäbe, so müßte doch wohl angenommen werden, daß sich auch diese Form nicht auf die hohen und höchsten Grade beschränken dürfte. Das wäre in der Tat ein seltsamer pathologischer Prozeß, der nur schwere Formen annehmen würde. Kämen aber leichte und mittlere Fälle auch in Frage, wo bliebe dann der Grad als Einteilungs- und Unterscheidungsgrund?

Daß sich eine solche Myopie erzeugende Erkrankung des Auges übrigens auch in hereditär kurzsichtigen Augen und bei Leuten mit Schulkurzsichtigkeit wenigstens ab und zu zeigen müßte, ist so selbstverständlich, daß ich nicht weiter darauf einzugehen brauche. Und wenn sich nun geringe Grade dieser Myopiekrankheit mit hohen Graden von erblicher Kurzsichtigkeit verbinden — wie soll da der Grad ein Erkennungszeichen für die Herkunft der einzelnen Kurzsichtigkeit bilden können?

Und wer sich nun erst über die Frage der Variabilität ein klares Bild verschafft hat, der wird nie und nimmer zugeben, daß der Grad einer Kurzsichtigkeit einen irgendwie brauchbaren ätiologischen Maßstab abgeben kann. Die Voraussetzung aller Spekulationen über die verschiedenen Arten von Myopie auf Grund der verschiedenen Grade ist die Annahme einer bestimmten eng umgrenzten „Normalrefraktion". Diese Voraussetzung aber ist haltlos. Die früheren Ausführungen werden mich hoffentlich einer nochmaligen Beweisführung entheben. Nur darauf sei neuerdings kurz hingewiesen, daß bei der schon bei Neugeborenen um mindestens 7 Dioptrien schwankenden Ausgangsrefraktion jeder Versuch einer späteren Einteilung der verschiedenen Myopien nach dem Grade als vollständig aussichtslos aufgegeben werden muß.

Zum Teil im Bewußtsein dieser Sachlage, zum Teil wegen Überschätzung der Hintergrundsveränderungen bei Myopie in ätiologischer Hinsicht haben eine Reihe von Forschern die Abgrenzung der einzelnen Formen auf die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung begründen wollen. Allein nichts ist bezeichnender für die Unsicherheit in der Auffassung der Bedeutung der verschiedenen Befunde, als der einfache Hinweis darauf, daß die gleiche Hintergrundsveränderung — z. B. der Conus — von den einen Forschern als Beweis für Heredität angesehen wurde, von den anderen aber als Beweis gegen die Heredität!

Gewiß lag es nahe genug, sowie einmal die Möglichkeit einer Erkrankung als ätiologisches Moment der Myopie erwogen wurde, auf allfällige charakteristische Veränderungen im Innern des Auges zu fahnden. Und zweifellos haben diese Untersuchungen Ergebnisse gezeitigt, die einen Zusammenhang mit der Myopie nahelegten. Denn es ist unbestritten, daß im großen und ganzen der Conus und das Staphylom (als ophthalmoskopische Erscheinung) sich vor allem in kurzsichtigen Augen fand und mit steigender Häufigkeit und Ausdehnung gerade in den höheren und höchsten Graden. Allein eben nur im großen und ganzen. Denn es konnte nicht lange verborgen bleiben, daß auch emmetropische und hypermetropische Augen genau die gleichen Veränderungen zeigten, nur waren sie bei der Kurzsichtigkeit weit häufiger. Ein durchgreifender und grundsätzlicher Unterschied war also auch damit nicht gegeben. Zudem mehrten sich mit der Zeit die Beobachtungen stark kurzsichtiger Augen ohne die geringste Spur der als typisch betrachteten Hintergrundsveränderungen. Und da nun die tägliche Erfahrung zeigte, daß nicht etwa diese Veränderungen der Entstehung der Myopie vorausgingen, wie man erst annahm, sondern oft viele Jahre auf sich

warten ließen oder auch gar nicht erfolgten, so konnte vor allem die Kurzsichtigkeit nicht Folge dieser Veränderungen sein. Es blieben also noch zwei Möglichkeiten: Komplikation oder Abhängigkeit der Veränderungen von der Myopie, statt umgekehrt.

Nahm man den letzteren Fall an, so mußte man sofort das Zugeständnis machen, daß freilich auch mit Emmetropie und Hypermetropie die gleichen Veränderungen verknüpft sein konnten, daß man es also nicht mit einer eindeutigen Lösung zu tun hatte.

Angesichts dieser Schwierigkeiten wird niemand erwarten, die einzelnen Formen der Myopie aus den Veränderungen des Hintergrundes erkennen zu können, wenn die zur Unterscheidung dienenden Merkmale nicht einmal Halt machen vor der Grenze zwischen Myopie und Emmetropie!

Um dem Vorwurfe zu entgehen, wir beurteilten die Bedeutung des Grades der Myopie oder der Hintergrundsveränderungen von rein theoretischen Gesichtspunkten aus, wollen wir beide Fragen gemeinsam noch einmal auf einer ganz anderen Basis angreifen. Und wir sind überzeugt, daß sich erst recht die völlige Unhaltbarkeit einer Zwei- oder Dreiteilung der Myopie ergeben wird. Dabei wollen wir die Möglichkeit durchaus nicht bestreiten, daß ausnahmsweise durch einen pathologischen Prozeß eine symptomatische Myopie entstehen könne.

Wir gehen von der bekannten Häufung der Kurzsichtigkeit in einzelnen Familien aus. Keinem Augenarzte kann es bei genauer Verfolgung solcher Familien entgangen sein, daß es neben Fällen unzweifelhafter großer Ähnlichkeit der Myopie bei den einzelnen Angehörigen doch auch andere Fälle gibt, bei denen Geschwister unter sich oder im Vergleich zu ihren Eltern ganz verschiedenartige Grade von Kurzsichtigkeit aufweisen und daß auch die ophthalmoskopische Untersuchung durchaus keine Übereinstimmung zeigt. Seggel teilt eine Reihe derartiger Beispiele mit und leitet hieraus gewiß mit vollem Recht die Unmöglichkeit einer Ausscheidung von Schulmyopie und hochgradiger Myopie aus anderen Ursachen ab.

Wenn wir in einer erblich belasteten Familie ein Kind mit 5 Jahren kurzsichtig werden sehen, ein zweites vielleicht erst mit 12 Jahren, so ist es die reinste Willkür, allein aus dem zeitlich verschiedenen Auftreten auf verschiedene Ursachen zu schließen. Aus allem, was wir über die Weiterentwicklung einer einmal vorhandenen kindlichen Myopie wissen, ist es zum vornherein wahrscheinlich, daß der erste Fall bis zum Abschluß des Wachstums gleich viel, vielleicht noch mehr zunehmen wird als der zweite, daß

also ein Ausgleich später nicht stattfindet. Und da nun erfahrungsgemäß mit stärkeren Myopiegraden im allgemeinen auch eher Hintergrundsveränderungen sich verbinden, so ist es wiederum wahrscheinlich, daß früh beginnende Myopien solche Veränderungen nach Abschluß des Wachstums eher zeigen als später einsetzende Fälle. Es wäre aber eine arge Täuschung, dieses Verhalten im einzelnen Falle mit Sicherheit erwarten zu wollen. Denn nun kommt eben die Erfahrung, daß es Familien gibt, in denen alle kurzsichtigen Glieder Coni zeigen neben anderen, bei denen solche Veränderungen wiederum bei allen Graden und allen Familiengliedern fehlen. Es ist also sowohl beim Vorhandensein wie beim Fehlen dieser Veränderungen kein Grund einzusehen, warum nun die einzelnen Glieder einer solchen Familie unter sich ganz verschiedenartige Formen von Kurzsichtigkeit haben sollten, und es ist auch kein Kriterium zu finden, das eine solche Unterscheidung durchführen ließe.

Nun kann man aber selbst am gleichen Individuum die Unhaltbarkeit dieser Theorien über die verschiedenen Arten der Myopie manchmal mit überraschender Deutlichkeit dartun. Sowohl was den Grad betrifft, als das Aussehen des Hintergrundes. Denn es gibt ja häufig genug Kurzsichtige, die auf der einen Seite eine ganz ausgesprochen hochgradige Myopie haben mit ausgesprochenem Conus und auf der anderen Seite eine geringgradige, durchaus unkomplizierte Form. In solchen Fällen zwei unter sich unabhängige, ätiologisch vollständig verschiedenartige Prozesse anzunehmen, verstößt denn doch zu sehr gegen alle medizinische Beweisführung, als daß man sich hierauf einlassen könnte.

Nun spielt einem die Erfahrung einer langjährigen Praxis ab und zu noch interessantere Fälle in die Hand, Menschen mit Hintergrundsveränderungen auf dem weniger kurzsichtigen Auge und tadellosem Fundus des stärker kurzsichtigen! Wer sich derartige an sich ja nicht gerade sehr wichtige Erscheinungen seit Jahr und Tag merkt, dem muß die Lust vergehen, aus dem Grad der Myopie oder dem Aussehen des Hintergrundes verschiedene Formen ableiten zu wollen.

Da jeder Untersucher solches Material herbeischaffen kann, sei nur ein einziges Beispiel angeführt. Zwei Amerikanerinnen, Schwestern von 22 und 29 Jahren, hatten starke Kurzsichtigkeit, die sie selbst ohne weiteres auf Vererbung zurückführten, da beide Eltern stark kurzsichtig seien. Die jüngere Schwester hatte beiderseits 10,0 Dioptrien, die ältere beiderseits 6,5 Dioptrien. Obwohl der eine Fall dem Grade nach schon sehr nahe an die hochgradige Myopie

grenzt, der andere aber noch ganz gut an die obere Grenze der sog. Schulkurzsichtigkeit gestellt werden könnte, so wird doch niemandem einfallen, für diese beiden Schwestern zwei verschiedene Myopieursachen anzunehmen. Sollte das gegen alle Erwartung doch noch jemandem gelingen, so müßten wir ihn im ferneren darauf aufmerksam machen, daß bei beiden Schwestern in genau übereinstimmender Weise ohne jede Anlehnung an den Grad der Myopie je das rechte Auge erhebliche Pigmentverschwemmungen um den Sehnerveneintritt zeigte und außerdem einen kleinen Conus, je das linke Auge aber keine Andeutung irgendeiner Veränderung des Hintergrundes. Gerade die Betrachtung der verschiedenen Myopiefälle in der gleichen Familie spricht mit Macht gegen die Annahme verschiedener Myopieformen.

Man hat auch versucht, aus dem Beginn der Kurzsichtigkeit eine verschiedene Entstehungsursache abzuleiten. Wenn aber Seggel u. A. nur die Fälle, die nach dem 11. oder 12. Lebensjahr beginnen, als Schulkurzsichtigkeit bezeichnen, früher auftretende Kurzsichtigkeiten dagegen auf angeborene Disposition zurückführen, so ist das nur der Ausdruck vorgefaßter Meinungen, der Ausdruck der Überzeugung, vor dem 12. Jahre könne man doch nicht wohl auf eine Überanstrengung der Augen abstellen. Eine irgendwie annehmbare Begründung würden wir freilich in der ganzen Literatur umsonst suchen.

Und trotzdem gibt es eine Beobachtung, die geeignet wäre, eine Verschiedenheit zwischen früher und später auftretenden Myopien vermuten zu lassen. Ich habe in einer vor Jahren erschienenen Arbeit[427] nachgewiesen, daß schon beim Eintritt in die Volksschule, also mit 6—7 Jahren, hohe Grade von Kurzsichtigkeit gar nicht so selten sind, daß aber von der I. bis zur VI. Klasse, also in weiteren fünf bis sechs Lebensjahren, nur ganz ausnahmsweise hochgradige Myopien sich ausbilden, wenn die Augen zu Beginn dieser Periode noch emmetrop oder hypermetrop waren. Und da nun nach allen zuverlässigen Untersuchungsergebnissen wirklich angeborene Fälle von Kurzsichtigkeit sehr selten sind, bei den schon beim Eintritt in die Schule hochgradig kurzsichtigen Kindern in den meisten, vielleicht in allen Fällen diese Kurzsichtigkeit also innerhalb weniger Jahre entstanden sein muß, bei 12 jährigen aber in den vorausgegangenen 5—6 Jahren solche Grade nur ganz ausnahmsweise sich ausbilden, so könnte man in der Tat sehr leicht versucht sein, die vor Beginn der Schulzeit auftretende Form als etwas ganz anderes zu betrachten, als die wäh-

rend den ersten Schuljahren sich einstellenden Fälle. Allein ich habe kürzlich ein 15 jähriges Mädchen untersucht, das mit 11 Jahren sicher keine Spur kurzsichtig war, heute aber 6,5 Dioptrien aufweist. Das 6., 11. und 15. Altersjahr stellen eben im ganzen Verlauf des Wachstums wichtige Etappen dar, und nichts wäre unrichtiger, als während der ganzen Wachstumsperiode eine gleichmäßige Zunahme der Myopie zu erwarten. Wir haben uns hierüber schon früher eingehend ausgesprochen. Gerade die ersten fünf bis sechs Schuljahre sind eine Zeit mäßigen Wachstums, zwischen zwei ausgesprochenen Wachstumsperioden liegend.

Es ist nicht eine andere Form der Kurzsichtigkeit, die sich in dem langsamen Fortschreiten während den ersten Schuljahren kundgibt, denn auch die in den ersten Lebensjahren entstandenen schweren Fälle verlangsamen während dieser Zeit meistens ihr Fortschreiten, während umgekehrt auch die in den Primarschuljahren langsam ansteigenden Fälle vom 12. bis 16. Altersjahre gewaltige Fortschritte machen können. Was anders ist, ist nur der Umstand, daß der Beginn bei den einen schon in die erste Wachstumsperiode fällt und deshalb gleich hohe Grade erreicht werden können, während bei den anderen der Beginn sich in der Periode geringen Wachstums zeigt und gerade deshalb nur langsame Fortschritte zu erwarten sind.

Und da nun eine zuverlässige Nachforschung der Vererbungsverhältnisse für alle Fälle so ziemlich übereinstimmende Ergebnisse zeigt, so kann man sich nur noch fragen, warum denn die gleicherweise ererbte Kurzsichtigkeit in manchen Fällen so viel früher auftrete als in anderen. Eine Zweiteilung etwa gar der hereditären Myopie kann hieraus natürlich nicht im entferntesten abgeleitet werden, weil wir in den soeben gegebenen Ausführungen nur scheinbar zwei Typen haben, die bei genauerem Zusehen durch eine Menge von Zwischenstufen ineinander übergehen.

Darum kann man auch nicht, wie das so oft versucht wird, ererbte Kurzsichtigkeit und selbsterworbene Kurzsichtigkeit auf Grund ererbter „Disposition“ trennen. Nichts, aber auch gar nichts auch nur einigermaßen Überzeugendes ist bis heute für eine solche Trennung beigebracht worden. Wenn in der gleichen Familie ein 8 jähriges Kind beginnende Myopie zeigt, ein Bruder oder eine Schwester aber erst mit 13 Jahren, so kann nur ein voreingenommenes Urteil auf zwei verschiedene Formen des gleichen Fehlers lauten. Wer ohne Kenntnis der ganzen Schulmyopiebewegung vor solche Fälle gestellt würde, dem fiele es in Jahr und

Tag nicht ein, einen grundsätzlichen Unterschied zwischen beiden Fällen zu machen.

Gewiß besteht ein Unterschied zwischen früh und spät auftretenden Fällen. Allein er kann nicht darin liegen, daß es sich um eine ganz andere Entstehungsursache handelt. Was verschieden ist, liegt gar nicht im Individuum begründet, sondern in seinem Stammbaum. Beide Fälle sind in gleicherweise Folgen des ontogenetischen Kausalgesetzes.

Wie unabgeklärt bei manchen Forschern die Vererbungsfrage ist, geht aus nichts besser hervor, als aus der oft ganz entgegengesetzten Charakteristik der sog. ererbten und der sog. erworbenen Myopie. Gerade das, was der eine für Vererbung beweisend hält, gilt dem anderen als untrügliches Zeichen individueller Ursachen.

So sagt z. B. B e r r y [225], die erbliche Myopie sei nicht so gefährlich wie die hochgradige, progressive Form. Allein man kann doch nicht erblich in Gegensatz stellen zu hochgradig. Mit Recht hebt S a t t l e r [382] hervor, daß man bei kleinen Schulkindern Myopien von 10—12 Dioptrien sehe ohne Zeichen irgendeiner Erkrankung und daß solche Fälle später zu den schwersten Formen führen können. Nie wird man bei korrekter Forschungsweise dabei Heredität auszuschließen im Falle sein.

Viele Forscher machen die Komplikationen der Myopie direkt von der Entstehungsursache abhängig und betrachten deshalb zum vornherein jede mit Conus oder Staphylom verbundene Kurzsichtigkeit als „erworben". Dabei übersehen sie ganz, daß die Komplikationen mit dem Grad der Myopie an Häufigkeit steigen und daß das vielleicht einzig Übereinstimmende in den alten Hereditätsstatistiken gerade die größere Bedeutung der Vererbung bei hohen Graden sein soll.

Andere Forscher aber betrachten nun gerade Hintergrundsveränderungen als Beweis für Vererbung.

Offenbar sind solche Anschauungen jeweilen entstanden auf Grund einer fertigen Myopietheorie und an Hand einzelner typischer Fälle. Den Zusammenhang der ganzen Myopiefrage oder besser Refraktionsfrage aber hat man dabei ganz aus dem Gesichtsfelde verloren.

Ein sehr ernst zu nehmendes Argument für die Verschiedenheit der einzelnen Kategorien von Myopie bildete immer die Art der Verteilung auf die verschiedenen Volksklassen.

Schon sehr früh mußte es auffallen, daß man hochgradig Kurzsichtige gerade auch unter Landleuten finden konnte, die in ihrem ganzen Leben sich nie besonders mit Nahearbeit befaßt hatten.

Ja man schoß dann gleich wieder über das Ziel hinaus, als man diese Beobachtung einmal gemacht hatte, und mehr wie ein Autor erklärte ohne Umschweife, die höchstgradige Myopie komme bei den Ungebildeten viel häufiger vor als bei den Gebildeten.

Allein dabei machte man die gröbsten statistischen Fehler. Einmal stellten die meisten Untersucher auf klinisches Material ab, das in solchen Fragen nur Verwirrung zu stiften, nie aber wirklich zuverlässige Aufklärung zu geben vermag. Deshalb stimmten die einzelnen Untersuchungsergebnisse auch durchaus nicht überein, was bei dem ungleichartigen Einzugsgebiet der verschiedenen Kliniken zum vornherein nicht zu erwarten war. Dann verglich man ohne weiteres die absolute Häufigkeit hochgradig myopischer Individuen aus gebildeten Kreisen und aus der Landbevölkerung, ohne sich im mindesten Rechenschaft zu geben über die ganz ungleiche Größe dieser beiden Bevölkerungsgruppen. Und außerdem wurden die geringen Grade bei der Landbevölkerung einfach übersehen oder gar direkt geleugnet. Ein Fehler, den H o o r[247] durch militärische Untersuchungen ins richtige Licht gerückt hat.

Wie sich die Häufigkeitskurve für die einzelnen Myopiegrade in den verschiedenen Volksschichten aufbaut, wissen wir bis heute noch nicht, und es ist sicherlich eine wichtige Aufgabe der Forschung, diese Lücke nach korrekter Methode auszufüllen.

Sollte sich dann in der Tat ergeben, daß die Landbevölkerung auffallend viel hohe Grade von Kurzsichtigkeit zeigt, dann müßte man diese Erscheinung wirklich zu erklären suchen. Man dürfte sich dann nicht zufrieden geben mit der Behauptung, diese hohen Grade entstehen eben ohne Nahearbeit und seien die Folge einer Krankheit, denn ohne Zweifel ist diese Deutung als Krankheit nur die Folge der Unmöglichkeit, bei der einmal als bestehend vorausgesetzten Schul- und Arbeitsmyopie für die Landbevölkerung mit dieser Ätiologie auszukommen.

So stehen denn einzelne Forscher gar nicht an, hochgradige Kurzsichtigkeit bei Gebildeten ganz anders entstehen zu lassen als bei Ungebildeten. Nicht etwa wegen wirklicher Verschiedenheiten im Aussehen oder im Verlaufe, sondern einfach deshalb, weil sie unbedenklich die Nahearbeit als Ursache auch der hohen Formen beanspruchen, sowie diese Nahearbeit geleistet wird und ebenso unbedenklich von einer Krankheit sprechen, wo diese Nahearbeit fehlt. So unglaublich dergleichen Argumentation auch erscheinen mag — sie spukt auch noch in neueren Arbeiten, wie man sich bei

der Durchsicht der Literatur mit etwelcher Beschämung überzeugen muß. Man denke nur an Guttmann[351].

Freilich traute schon Proskauer[251] 1891 der Zweiteilung der hochgradigen Myopie je nach dem Auftreten bei Gebildeten und Ungebildeten nicht recht. Denn wenn er sagt, daß die Naharbeit mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit einen unzweifelhaften Einfluß ausübe auf die Entstehung der hochgradigen Kurzsichtigkeit, so vermag ich aus der Zusammenstellung der Ausdrücke „mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit" und „einen unzweifelhaften Einfluß" mit dem besten Willen keine wirkliche Überzeugung herauszulesen.

Es ist auch durchaus abzulehnen, wenn Tscherning auf Grund seines Aushebungsmaterials, das ihm auch hohe Grade bei Nichtnahearbeitern zeigte, auf eine Krankheit schließt, die gerade diesen Formen und nur ihnen zugrunde liegen soll. Denn alle Hintergrundsveränderungen, die man bei hohen Graden sieht, kommen auch bei niederen Graden vor, und sie können ebensogut bei hohen Graden fehlen. Schon 1889 hat Weinbuch[223] unter 324 hochgradig myopischen Augen der Landbevölkerung nur 6 mit Chorioiditis getroffen. Das läßt doch ungleich eher an eine Folge der Myopie denken.

Wenn sich also seinerzeit eine etwelche Häufung hochgradig kurzsichtiger Individuen gerade in der Landbevölkerung wirklich zeigen sollte, so müßte, wie gesagt, eine ganz andere Erklärung herangezogen werden. Wir wollen hier nur andeuten, in welcher Richtung sie zu suchen wäre. Seit Dezennien schon raten wir Augenärzte den Kandidaten hochgradiger Myopie vom Studium ab und verweisen sie auf eine Arbeit, die ihren Augen weniger schaden soll — auf die Landwirtschaft und vielleicht auch den Gartenbau. In der gleichen Richtung arbeiten auch von sich aus manche Eltern. Es wäre nun doch mehr als sonderbar, wenn das nicht wenigstens einen geringen Teil der hohen Grade bei der Landbevölkerung erklären könnte. Wir wollen denn doch die Folgen unserer eigenen beratenden Tätigkeit nicht selbst leugnen.

Wie dem auch sei, auf alle Fälle kann weder aus dem Auftreten schwerer Myopien in unteren Kreisen auf eine Zweiteilung der Ätiologie geschlossen werden, noch auf die Entstehung solcher Fälle aus Krankheit.

So kommen wir denn zum Schlusse, daß weder der Grad, noch das Aussehen des Hintergrundes, noch die Myopiekurve der einzelnen Volksschichten auf verschiedene Formen von Kurzsichtig-

keit hinweist. Sicher ist nur, daß mit steigender Refraktion sich gewisse Veränderungen im Fundus häufiger zeigen und also — obwohl sie auch bei Hypermetropie und Emmetropie nicht fehlen — bei Myopie am häufigsten sein müssen.

Einundzwanzigstes Kapitel.

Sind die verschiedenen Refraktionsarten als geschlossene biologische Einheiten aufzufassen?

Die Erkenntnis, daß sich aus dem verschiedenen Grade der einzelnen Myopiefälle eine Gliederung der Myopie in unter sich innerlich verschiedene Gruppen nicht durchführen läßt und die Erfahrung, daß Veränderungen im Hintergrunde des Auges, die als charakteristisch angesehen werden für Kurzsichtigkeit, auch in nichtkurzsichtigen Augen zur Beobachtung kommen, führt uns noch einmal auf eine Frage, die wir früher schon angetönt haben — die Frage, ob denn überhaupt die einzelnen Refraktionszustände gewissermaßen als Einheiten aufzufassen seien und einander gegenübergestellt werden dürfen.

Rein optisch gesprochen besteht diese Dreiteilung ohne Einschränkung zu Recht. Die klare optische Definition scheidet reinlich zwischen Hypermetropie — Emmetropie — Myopie. Wie sehr auch bei den Abweichungen von Emmetropie die einzelnen Fälle sich wieder unterscheiden, wie weit also schwach-übersichtige von stark-übersichtigen verschieden sein mögen oder schwach-kurzsichtige von stark-kurzsichtigen, immer werden die einen parallel auffallende Strahlen erst hinter der Netzhaut zu vereinigen vermögen, und immer wird bei den andern diese Vereinigung zu früh — schon vor Erreichung der Netzhaut — eintreten.

Allein es widerspricht eigentlich jeder Analogie in biologischen Dingen, daß eine Hypermetropie von einer Dioptrie einer Hypermetropie von 6 und mehr Dioptrien wesensgleich sein, sich dagegen grundsätzlich von Emmetropie unterscheiden soll. Und erst eine Myopie von geringstem Grade mit einer höchstgradigen in einen Tiegel werfen und beide zugleich von Emmetropie als grundverschieden abtrennen — das kann man nicht mehr, wenn man auch nur wenige flüchtige Blicke in das Gebiet der Variabilität biologischer Merkmale geworfen hat.

Nach den Ausführungen im fünften Teile dieser Arbeit ist die Refraktion die Resultante aus einer ganzen Reihe selbst wieder stark variierender Faktoren, von denen wir ihrer überwiegenden

Bedeutung wegen nur die Hornhautrefraktion und die Achsenlänge näher untersucht haben. Das gesetzmäßige Verhalten der Hornhautkrümmung und Art sowohl wie Grad der während des individuellen Lebens an dieser Krümmung sich einstellenden Veränderungen schließen zum vornherein eine nach der Geburt auftretende Zunahme der Gesamtrefraktion infolge solcher Änderungen aus. Es bleibt also für die späteren Veränderungen nur noch die Achsenlänge.

Nimmt nun im Laufe des Wachstums die Achsenlänge zu ohne einen entsprechenden Ausgleich seitens der anderen optischen Konstanten, so muß natürlich die Refraktion stärker werden. Eine solche Zunahme ist bei der Vergrößerung des Auges in allen Richtungen ganz selbstverständlich. Wenn auch nicht immer, so muß doch in vielen Fällen allein wegen der Größenzunahme des Auges die Refraktion zunehmen. Ob das zu Myopie führt oder nicht, hängt einmal von der Ausgangsrefraktion ab, dann aber ganz wesentlich vom Grade dieses Wachstums und dem Grade einer allfälligen Kompensation durch die anderen Konstanten. Daß auf diese Weise kurzsichtige Augen entstehen müssen, ist fast selbstverständlich.

Nehmen wir nun einmal an, es gebe neben dieser auf dem angeborenen Bildungstrieb beruhenden Verlängerung der Achse noch eine solche auf Grund pathologischer im Einzelindividuum liegender Prozesse, so muß das Resultat in refraktioneller Hinsicht natürlich genau das gleiche sein.

Und wer nun die Frage, wie sich diese beiden Arten von Refraktionszunahme unterscheiden lassen, etwa nach dem Aussehen des Hintergrundes beantworten wollte, der müßte sich sofort vor die größten Widersprüche gestellt sehen. Wir wollen uns zum besseren Verständnis einige Möglichkeiten vorlegen. Nehmen wir z. B. den Conus. Betrachten wir diese Erscheinung als einen Ausdruck pathologischer Refraktionszunahme, so sind wir genötigt, auch für hypermetropische und emmetropische Augen, wenn auch nur ausnahmsweise eine solche pathologische Zunahme anzunehmen. Dann erhalten wir Augen mit krankhafter Zunahme der Refraktion bei allen Refraktionsarten. Damit verwischt sich nicht nur der Charakter der Myopie, sondern es gehören dann Fälle von Hypermetropie näher zur Kurzsichtigkeit als zur Großzahl der Übersichtigen.

Nun gibt es aber bekanntlich sehr oft Kurzsichtigkeit ohne Conus. Ist der Conus also ein Zeichen pathologischer Refraktionszunahme, so muß es auch Fälle pathologischer Zunahme geben ohne dieses Zeichen oder dann Myopien ohne pathologische Verlängerung

der Achse. Im ersten Falle sind die pathologischen Myopien unter sich ungleichartig, während gewissen Formen — eben denen mit Conusbildung — manche normalsichtige und übersichtige Augen näher stehen. Im zweiten Falle aber besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Myopien mit und ohne Conus. Wie man die Sache anpackt — immer kommt es darauf hinaus, daß unter der Annahme einer Verlängerung der Achse aus individuellen pathologischen Gründen die einzelnen Refraktionsarten in Gruppen zerfallen, die unter sich ungleichartiger sind als im Vergleich mit entsprechenden Fällen anderer Refraktionsarten.

Also auch auf dem alten Standpunkte von der Entstehung der Myopie aus individuellen Gründen läßt sich eine grundsätzliche Trennung der einzelnen Refraktionsarten nicht durchführen. Nun geben wir aber diese Entstehungsweise für die überwiegende Menge aller Fälle von Kurzsichtigkeit nicht zu. Damit tritt die Variabilität in ihre Rechte, und nun kann erst recht nicht mehr von einer Zusammengehörigkeit aller Fälle von Hypermetropie einerseits und Myopie anderseits gesprochen werden. Den Ausgangspunkt aller dieser Überlegungen muß die große Verschiedenheit der Ausgangsrefraktion darstellen. Wenn Neugeborene zwischen Emmetropie und 7 oder mehr Dioptrien Hypermetropie schwanken können, und wenn die Refraktionsentwicklung die Tendenz zur Erhöhung der Refraktion während des Wachstums zeigt, so ist mir unfaßbar, wie beim Erwachsenen die leichten Hypermetropien den leichten Myopien ferner stehen sollten als den hochgradigen Fällen von Hypermetropie.

Es ist denn auch manchen Autoren nicht entgangen, daß mit der strikten Gegenüberstellung von Übersichtigkeit einerseits und Kurzsichtigkeit anderseits gewisse Beobachtungen — eben die Hintergrundsveränderungen — nicht restlos zu erklären seien. Allzuoft konnte man Fälle von Kurzsichtigkeit finden ohne die geringsten Anzeichen irgendeiner krankhaften Veränderung, und anderseits fanden sich manchmal die sog. typischen myopischen Zeichen im Hintergrunde übersichtiger Augen.

Allein das Bestreben, die Myopie einzuteilen in eine rein optische Form (die Plusvariation) und eine klinische (den myopischen Prozeß) — so bestechend auf den ersten Blick ein solcher Vorschlag auch sein mochte —, mußte bei näherem Zusehen aus all den bisher ausgeführten Überlegungen aufgegeben werden. Wenn Knies seinen „myopischen Prozeß" bei allen Refraktionszuständen findet, so handelt es sich eben gar nicht um einen myopischen Prozeß, sondern um Erscheinungen allzu starker oder fehlerhafter Bean-

spruchung der Augen und um Veränderungen, die ebensowenig von einem besonderen Refraktionszustand abhängen, als einen solchen bewirken.

Auf welche Abwege die Annahme der ganz verschiedenen Natur der verschiedenen Refraktionsarten führte, geht recht deutlich hervor aus der von einer ganzen Reihe von Forschern in allem Ernst behandelten Frage, ob auch übersichtige Augen kurzsichtig werden können. Und gar nicht wenige Forscher waren von der Wesensverschiedenheit hypermetroper und myoper Augen so sehr überzeugt, daß sie diese Frage unbedenklich verneinten. Und es ist zuzugeben, daß diese Ansicht durch den Schein unterstützt wurde. Hielt man sich nämlich an die manifeste Übersichtigkeit älterer Schüler oder Erwachsener, so trat ein solcher Übergang wohl nicht so leicht ein. Allein die Untersuchungen von Erismann und Cohn und die Erfahrungen an Neugeborenen hatten schon längst gezeigt, daß Übersichtigkeit ganz allgemein der häufigste Refraktionszustand im Kindesalter und auch noch im frühesten Schulalter war, daß also bei einer auch nur mäßigen Anzahl Kurzsichtiger wenigstens ein Teil früher sicher hypermetrop gewesen sein mußte, und es ist unfaßbar, wie man sich einer so einfachen Schlußfolgerung verschließen konnte. Bestritt Miard einen solchen Übergang noch vollständig, so hielten ihn Risley und später Schulz immerhin noch für sehr selten.

Allein es ist ganz müßig, über das Bestehen eines solchen Überganges überhaupt nur nachzudenken. Er ist selbstverständlich. Die Häufigkeit freilich wird ganz wesentlich davon abhängen, in welchem Alter die zu untersuchenden Individuen stehen. Und vor allem muß die erste zur Vergleichung benutzte Untersuchung nicht erst dann vorgenommen werden, wenn die fast sicher einst vorhandene Übersichtigkeit schon verschwunden ist.

Nun soll freilich nicht verschwiegen werden, daß manche Forscher schon vor langer Zeit richtiger dachten als Miard, Risley, Schulz u. A. So erklärte schon 1876 v. Reuß[52], daß die Hypermetropie während der Schulzeit geringer werde und sich in Myopie verwandle. Ebenso Reich[123], Adamück[161], Ott[70], Hippel[205] u. A. Allein dieser nicht mehr zu leugnende Übergang von Hypermetropie in Myopie verführte nun einige Autoren, gerade hieraus auf die pathologische Natur der Kurzsichtigkeit zu schließen. Denn der „angeborene" Refraktionszustand war eben Übersichtigkeit und die Kurzsichtigkeit also „erworben". Man verwechselte aber „erworben" mit „geworden". Allein die einfache Tatsache der Änderung des Refraktions-

zustandes konnte doch genetisch nichts beweisen. Offenbar übersah man die große Bedeutung der Beobachtung, daß nicht nur die in Kurzsichtigkeit übergegangenen Augen eine Refraktionserhöhung erfahren hatten, sondern ebensogut die emmetropen und die übersichtigen, deren Übersichtigkeit früher stärker war.

Die Refraktionszunahme ist also an keinen besonderen Refraktionszustand gebunden, sondern stellt eine allgemeine Eigenschaft jugendlicher Augen dar. Ott fand sie in 66 % aller nach 2 bis 3 Jahren wieder untersuchten Kinder. Und diese Zahl muß nach allem, was wir früher über die Unsicherheit der Bestimmung der Übersichtigkeit ohne Atropin ausgeführt haben, ein Minimum darstellen. Die Zunahme der Refraktion kann daher an sich auch nicht pathologisch sein und es ist nicht einzusehen, warum dieser natürliche Wachstumsvorgang diesseits und jenseits der künstlichen Scheidewand Emmetropie grundverschieden aufgefaßt werden soll.

Nun haben freilich die Doppeluntersuchungen einen wichtigen Unterschied zwischen den verschiedenen Refraktionszuständen ergeben, und es ist durchaus notwendig, sich mit dieser Erscheinung auseinanderzusetzen. Manche Autoren fanden nämlich bei den Kurzsichtigen sowohl den Grad der Zunahme als die Häufigkeit der zunehmenden Fälle größer als bei Übersichtigkeit. Wir werden diese Frage im XXVII. Kapitel noch eingehender ausführen.

Zweiundzwanzigstes Kapitel.

Die Bedeutung der Myopie.

Wir haben im vorletzten Kapitel ausgeführt, daß unter der Annahme von Selektionswert und Eliminationswert gewisser Refraktionszustände die Refraktionskurve im Laufe der Zeiten, im Verlaufe der kulturellen Entwicklung der Völker, sich ändern mußte. Ganz im allgemeinen wurde dabei hingewiesen auf die verschiedene Tauglichkeit stark übersichtiger, leicht übersichtiger, emmetroper und kurzsichtiger Augen. Nun bin ich bei der Durchsicht der Myopieliteratur auf so grundverschiedene Wertungen der einzelnen Refraktionen gestoßen, wenigstens auf so widersprechende Auffassungen der Bedeutung der Kurzsichtigkeit, daß ich eine Besprechung dieser Bedeutung nicht unterlassen kann. Wir werden später auf die Ergebnisse dieser Untersuchung wichtige Folgerungen aufbauen, denn es ist klar, daß die Frage der Anpassung, der Auswahl, der Ausmerzung durchaus auf die Würdigung der verschiedenen Refraktionszustände abstellen muß.

Dabei kann ich es für die Hypermetropie bei den im vorletzten Kapitel gemachten Ausführungen bewenden lassen. Die Auffassung des Einflusses der verschiedenen Grade und Arten von Übersichtigkeit wird bei kompetenten Forschern kaum auseinandergehen. Die Art der Entstehung aber ist nie eigentlicher Gegenstand von Untersuchungen gewesen und vor allem nie mit der funktionellen Bedeutung in Zusammenhang gebracht worden.

So bleibt uns denn lediglich die Wertung myopischer Augen zu behandeln übrig.

Es ist sicher nichts Alltägliches, daß die gleiche Frage so verschieden beurteilt wird, wie wir es bei der Einschätzung der Bedeutung kurzsichtiger Augen sehen. Oder gibt es ein zweites Merkmal des menschlichen Körpers, von dem die Einen den Untergang der Zivilisation befürchten, die anderen aber einen Aufschwung erwarten? Und in diesen nicht mehr gut zu erweiterenden Grenzen spielt sich die Einschätzung der Myopie im letzten halben Jahrhundert tatsächlich ab. Freilich spiegeln diese extremen Ansichten nicht die Anschauungen der Mehrheit wider. Allein es kann doch nicht verschwiegen werden, daß auf der Seite der Pessimisten eine große Zahl der einflußreichsten Fachmänner sich fand, die vielleicht nicht ganz so weit gingen in ihren Weissagungen, deren Befürchtungen aber doch schwarz genug aussahen.

Und hören wir nicht heute noch allzuoft die Behauptung, daß die Myopie in rascher Ausbreitung immer weitere Kreise ziehe und damit die Tüchtigkeit der am stärksten unter dieser Geißel leidenden Nationen mehr und mehr beeinträchtige?

Für die Beurteilung der Myopie muß selbstverständlich die ätiologische Auffassung von bestimmendem Einflusse sein. Wer in der Myopie eine Krankheit erblickt oder wenigstens die Verlängerung der Achse als das Ergebnis einer solchen auffaßt, der wird sich vor allem an die Fälle erinnern, die infolge dieser angeblichen Krankheit ihre Sehtüchtigkeit immer mehr einbüßten und schließlich beinahe oder ganz blind wurden. Und bei der tatsächlichen Unmöglichkeit der Abgrenzung der sog. verschiedenen Formen von Kurzsichtigkeit wird er vor allem die Unsicherheit der Zukunft eines jeden myopischen Auges in den Vordergrund stellen. Wer aber die Myopie ätiologisch anders einschätzt, wer wenigstens die überwiegende Mehrzahl als nicht eigentlich krank betrachtet, der wird sich vor allem fragen, wie sich die praktische Brauchbarkeit solcher Augen erfahrungsgemäß gestaltet; und da muß natürlich das Urteil viel weniger pessimistisch lauten.

Diese Verschiedenheit des Ausgangspunktes geht — ohne daß immer darauf direkt hingewiesen wird — oft ganz zweifellos aus der Stellung hervor, die ein Forscher zu der Frage der Bedeutung der Myopie einnimmt. Nun können wir freilich nicht alle Urteile wiedergeben, die über die Myopie schon gefällt worden sind. Einiges aber muß doch in die Erinnerung zurückgerufen werden.

Die Auffassung der Myopie als Krankheit oder als Folge einer Krankheit geht, soviel ich weiß, auf die klassische Zeit der Augenheilkunde zurück und ist eng verbunden mit den Namen Arlt, v. Graefe, Donders, Cohn. Und der Autorität dieser Forscher ist es sicherlich zuzuschreiben, wenn dieser furchtbare Gedanke in der Folgezeit eine solche Bedeutung erlangen konnte.

Denn wenn jedes kurzsichtige Auge ein krankes Auge war, dann war allerdings die Aufregung, die seinerzeit die statistischen Ergebnisse zur Folge hatten, berechtigt genug. Und es war in der Tat für eine Nation nicht sehr beruhigend, wenn, wie das in Deutschland durch die zahlreichen Untersuchungen Cohns und seiner Nachfolger sich nachweisen ließ, die Hälfte aller akademisch gebildeten Männer sich als kurzsichtig herausstellte und nach dieser Auffassung also als augenkrank betrachtet werden mußte.

Schon früher, in den vierziger Jahren, war man aufmerksam geworden auf die außerordentlich große Häufigkeit der Myopie gerade in den höheren Schulen. Und in Baden und Bayern befaßten sich auch die Behörden schon mit der Myopiefrage. Allein die Kenntnis hygienischer Fragen im allgemeinen und der Myopiefrage im besonderen war noch nicht genügend Allgemeingut, um aus diesen ersten Alarmrufen eine nachhaltige Bewegung entstehen zu lassen. Offenbar nahm man diese Alarmrufe nicht allzu tragisch, weil man noch unter dem Eindruck früherer Auffassungen der Myopie stand, die mit den neuen Anschauungen in mehr als einer Hinsicht nicht übereinstimmten.

Jüngken[5] z. B. sah in der Kurzsichtigkeit durchaus keine Krankheit, sondern, wie wir heute sagen würden, eine Variabilitätserscheinung. Sie ist nach ihm ein „relativer Gesundheitszustand des Auges, der sich zu einem normalen Auge etwa verhält, wie ein kleiner Mensch zu einem großen".

Und 1843 sagte Himly[11]: „Außer Kurzsichtigkeit leiden diese Menschen an keinem Fehler. Sie sind nicht krank, nicht schwachsichtig, wie oft falscher Sprachgebrauch sagt, denn in der Nähe sehen sie sehr gut und sehr scharf." Dabei denkt er durchaus nicht nur an die geringsten Grade, denn er spricht von 10 Zoll Fernpunkt.

Für die meisten alten Augenärzte war die Myopie zudem meistens angeboren und vererbt. Und da sich nun die Beobachtung von selbst aufdrängte und mit größter Wahrscheinlichkeit von manchen Augenärzten an ihrem eigenen Leibe nachgeprüft werden konnte, daß die Kurzsichtigen neben entschiedenen Nachteilen doch ebenso sicher auch Vorteile hatten und da ferner vor Einführung des Augenspiegels ein Zusammenhang gerade der Myopie mit gewissen schweren Sehstörungen nicht vermutet werden konnte, so wurde natürlich dieser Fehler nicht allzuhoch eingeschätzt in seiner Bedeutung.

Diese Ansicht brauchte durchaus nicht etwa allein von Augenärzten auszugehen. Ja es ist im Gegenteil zu vermuten, daß gerade gut beobachtende Laien sich ein ganz richtiges Bild machen konnten von der praktischen Bedeutung der Myopie. Man sah in der gleichen Familie vielleicht drei kurzsichtige Generationen nebeneinander. Daß der Vater die Myopie seines Sohnes und auch die seinige nicht allzu tragisch zu nehmen hatte, das mochte Hunderte von malen die außerordentliche Leistungsfähigkeit der Augen des Großvaters lehren. In einer Zeit, in der ein Ausgleich der Presbyopie schon in früheren Stadien noch durchaus nicht die Regel war und auch unzählige alte Leute niemals ein Glas trugen, sondern eben das Lesen bleiben ließen, wenn die Augen zu versagen anfingen, in einer solchen Zeit mußte mancher neidisch werden auf einen kurzsichtigen Siebzigjährigen, der seine Zeitung noch ebenso mühelos las wie vor Jahr und Tag. Das konnte die Meinung keineswegs aufkommen lassen, als seien die Kurzsichtigen besonders zu bedauern und ihre Augen besonders mangelhaft. Daß sich diese Einschätzung der kurzsichtigen Augen trotz der ein halbes Jahrhundert lang wiederholten gegenteiligen Behauptungen der meisten Augenärzte bis in unsere Zeit bei unzähligen Leuten erhalten hat, kann keinesfalls nur auf das zähe Festhalten der großen Menge an althergebrachten Ansichten zurückgeführt werden. Wir hören die Ansicht, daß ihre Augen ausgezeichnet, nur etwas kurzsichtig seien, durchaus nicht nur von ungebildeten Leuten, sondern sehr häufig auch von gebildeten, die nicht auf die Überlieferung abzustellen gewohnt sind, sondern durch eigene Erfahrung zu einer solchen Auffassung gelangt sein mußten.

Wir brauchen uns also keineswegs zu wundern, wenn wir auch heute noch so außerordentlich häufig einer Einschätzung der Myopie begegnen, die nicht mit den Myopietheorien der letzten Dezennien harmoniert. Und wir haben durchaus nicht die mindeste Veranlassung, über die Meinung zu spötteln, die kurzsichtige Augen

im allgemeinen für sehr leistungsfähige Augen ausgibt. Es hängt alles nur von den Eigenarten des einzelnen Falles ab, und die weite Verbreitung der volkstümlichen Auffassung der Myopie beruht nur darauf, daß eben tatsächlich der weitaus größte Teil der Kurzsichtigen wirkliche Vorteile haben kann, wenn er das presbyope Alter erreicht und dann noch lesen und schreiben will oder muß oder einen Beruf mit kurzer Arbeitsdistanz und feinen Objekten ausübt.

Das haben auch damals noch eine Reihe von Augenärzten standhaft zu behaupten und zu verteidigen vermocht, als die pessimistischen Stimmen am höchsten standen im Kurs.

Schon im Jahre 1881 erklärte kein geringerer als Donders selbst, die Nachteile der Myopie werden von vielen übertrieben. „In der Tat, wenn es in meiner Macht läge, alle Kurzsichtigkeit aus der Welt zu schaffen, ich würde es nicht wünschen. .. Die Frage ist, ob man mit dem Bekämpfen der Myopie nicht am Ziele vorbeistreifen könnte. Befremden würde es mich keineswegs, wenn sich schließlich ergäbe, daß sowohl der gelehrte als der Bauernstand das zweckmäßigste Auge für seinen Gebrauch hat."

Wir haben schon gehört, daß freilich Cohn von diesem Donders schen Spruche nicht sehr erbaut war.

Schnabel, den Stilling einst treffend den eigentlichen Antichrist der ophthalmologischen Kurzsichtigkeitshygieniker genannt hat, geht noch viel weiter. So sagte er einmal: „Ich halte dafür, daß für eine ganze Anzahl von Menschen die Myopie geradezu ein Glück ist und daß, wenn die Schule emmetropische Augen in myopische überführt, sie gewiß einer großen Anzahl von Menschen etwas Gutes erweist. Und wenn sie Hypermetropie in Emmetropie und dann in Myopie überführt, so ist dies geradezu eine Vervollkommnung des Auges." So hält denn z. B. Schnabel für einen Mediziner eine Myopie von 4—5 Dioptrien für eine nicht genug zu schätzende Mitgift.

Mit Recht sagt auch Stilling: „Wenn unsereiner, der fast immer in der Nähe zu tun hat, einmal seine Brille vergessen oder verloren hat, ist er viel schlimmer daran als der kurzsichtige Polizist, der von Cohn so bedauert wird, wenn ihm seine Brille verbogen oder angelaufen ist."

In der Tat ist der Vorteil, den ein Arzt in den Jahren der Presbyopie aus einer schwachen oder mäßig starken Myopie zieht, ungleich größer als der Nachteil. Mit einem Übersichtigen leichten Grades würde ich höchstens in der Jugend tauschen, mit einem stark Übersichtigen überhaupt nicht. Auch eine tadellose Emmetropie vermag den 50jährigen Gelehrten oder Operateur

nicht darüber hinwegzutäuschen daß seine Augen gerade für seine wichtigsten Tätigkeiten ohne Glas nicht mehr taugen.

Ich kenne dutzende von Gebildeten, die durchaus die gleiche Auffassung aus ihren eigenen Erfahrungen abgeleitet haben und oft im Gegensatz zur Auffassung ihrer ärztlichen Berater. Sie verstehen nicht, wieso eine Kurzsichtigkeit ohne weiteres als Zeichen einer Krankheit aufzufassen sei. Und doch ist das merkwürdigerweise auch heute noch die Meinung vieler Augenärzte. Ich will ganz absehen von Donders, Zehender, Cohn, Erismann und ihren Zeitgenossen. Vielleicht haben manche ihre Ansichten im Laufe der Zeit geändert, ohne daß man es erfuhr. Allein noch 1886 lesen wir bei Knies[168]: „Ich habe noch nie ein Auge kurzsichtig werden sehen ohne Entzündung." Und Königshöfer[318] nennt noch 1898 die Myopie „die eminenteste aller Kulturkrankheiten".

Als Beweis für die Auffassung der Myopie als Krankheit wurde sehr häufig die verminderte Sehschärfe bei den Kurzsichtigen ausgespielt. Ja manche Autoren scheinen alle die unglücklichen Myopen als Halbblinde zu betrachten. Ich kann deshalb nicht unterlassen, die Sehschärfe der Kurzsichtigen wenigstens kurz zu erwähnen.

Seggel betrachtet eine Sehschärfe 1,0 bei Myopie als ziemlich selten. Allein bei der Berücksichtigung aller Grade kann hiervon gar keine Rede sein. Gewiß sinkt der Visus ganz regelmäßig mit steigendem Grad, und sicher haben hochgradig Kurzsichtige oft außerordentlich schlechte Sehschärfe. Denn auch darüber kann ja ein Zweifel nicht bestehen, daß mit dem Grade auch die Häufigkeit der Komplikationen wirklich pathologischer Natur steigt. Allein in diesen Fällen hängt eben die Verschlechterung des Sehens von den Komplikationen selbst ab und nicht von der Myopie als solcher, was durchaus nicht das gleiche ist. Außerdem haben Knapp und Woinow schon vor Dezennien nachgewiesen, daß mit zunehmender Stärke der Konkavgläser eine Beeinträchtigung der Sehschärfe aus rein physiologisch-optischen Gründen eintreten muß. Auch diese Verschlechterung des Visus hat mit dem Wesen der Myopie nichts zu tun.

Sogar Cohn gab seinerzeit schon zu, daß die Sehschärfe erst bei hohen Graden von Myopie sinke. Die gleiche Ansicht vertritt Horstmann[69]. Ja Schieß hielt es für durchaus möglich, daß — nicht etwa nur bei Massenuntersuchungen, sondern in der Praxis — leichte Kurzsichtigkeit übersehen werden könne, weil sie sehr gute Sehschärfe nicht ausschließe.

Nach meiner eigenen Erfahrung verbindet sich mit gleich hohen Graden von Übersichtigkeit durchaus keine bessere korrigierte Sehschärfe als bei Myopie. Ja in der Höhe von 4—7 Dioptrien sind die Kurzsichtigen durchschnittlich entschieden im Vorsprung, da bei solchen Graden die Verschlechterung des Visus in vielen Fällen noch vollkommen fehlt, während so hochgradig Übersichtige oft schon ganz außerordentlich schlecht sehen. Und gehen wir noch höher, so stellt sich die Übersichtigkeit ganz sicher schlechter. Richard[400] fand bei 226 Augen mit Myopie 9,0 Dioptrien und darüber immerhin noch 16 mal Visus 1,0. Wird das ein einziger Untersucher von gleich hohen Graden von Übersichtigkeit erwarten wollen? Für stark übersichtige Augen hat denn auch Schmidt-Rimpler wirklich schlechtere Sehschärfen gefunden als für die Myopie. So war z. B. der Visus für Myopie über 6,0 Dioptrien nur in 18,7 % der Fälle geringer als 0,5, für Hypermetropie 3,0 Dioptrien aber schon in 24 % und für Hypermetropie größer als 3,0 Dioptrien sogar in der Hälfte aller Untersuchten.

Allein auch bei der reinen Emmetropie sehen durchaus nicht alle Augen gleich gut. Auch diese bilden eine Häufigkeitskurve, die etwa bei Visus 1,4 kulminiert und nach beiden Seiten ausläuft. Wir können also die unter einem bestimmten Mittelwerte liegende Sehschärfe nicht ohne weiteres der Kurzsichtigkeit zuschreiben. Verhältnisse, die starke Refraktionsabweichungen zulassen, lassen eben auch verminderte Sehschärfe zu, welches auch ihre Ursache sei.

Für eine große Zahl von Augen liegt nun freilich diese Ursache offen zutage. In der überwiegenden Mehrzahl der Statistiken wird über den begleitenden Astigmatismus kein Wort gesagt. Ja es ist ganz sicher, daß er gar nicht entdeckt wurde. In einer Arbeit über die Bedeutung des Astigmatismus für die Sehschärfe habe ich[333] seinerzeit ausgeführt, wie außerordentlich wichtig gerade die Hornhautkrümmung ist. Wer alle seine Fälle auch in dieser Hinsicht genau untersucht, der wird überrascht sein, wie oft und wieviel der Visus nach Ausgleich einer sphärischen Refraktionsanomalie schließlich noch durch Zylindergläser gehoben werden kann. Ob man auf Grund dieser Erfahrung mehr oder weniger häufig kombinierte Gläser verschreiben will, ist eine ganz andere Frage. Allein für die Beurteilung der angeblichen Herabsetzung des Visus durch die Myopie muß auf diese Erfahrung genau Rücksicht genommen werden. Sonst gelangt man eben dazu, eine Eigenschaft mancher kurzsichtigen Augen für die Deutung des Wesens der Kurzsichtigkeit zu verwenden, trotzdem diese Eigenschaft mit der Entstehung der Refraktionsstörung gar nichts zu tun hat.

Nun ist aber die einseitige Berücksichtigung ausschließlich der Fernesehschärfe überhaupt ganz willkürlich bei der Wertschätzung kurzsichtiger Augen. Vor allem darf nicht etwa die unkorrigierte Sehschärfe zum Maßstab genommen werden. Wenn Feilchenfeld sagt: „Die Brille kann das Sehvermögen schon eines mäßig Kurzsichtigen verzehnfachen," so leitet er diese Behauptung aus dem Verhältnis der korrigierten und der unkorrigierten Fernesehschärfe ab. Für die Nähe ist aber diese Brille nicht nur überflüssig, sondern oft unbrauchbar. Allein auch für die Beurteilung der verbessernden Wirkung in die Ferne entspricht dieses Verhältnis von 1 : 10 keineswegs den Erfahrungen Kurzsichtiger. Denn es hängt für die Beurteilung einer zahlenmäßig festgestellten Herabsetzung des Visus sehr viel vom Charakter dieser Herabsetzung ab. Einen Kurzsichtigen mit einer unkorrigierten Fernesehschärfe von beispielsweise $^1/_5$ etwa geringer einzuschätzen als einen Astigmatiker oder auch einen Übersichtigen mit Visus ½, hielte ich für völlig verkehrt und ich würde weder mit dem einen noch dem anderen tauschen.

Es gibt heute unter Kulturvölkern ungleich mehr Menschen mit hohen Ansprüchen an die Nahesehschärfe als an die Fernesehschärfe. Der Hinweis auf die Bedürfnisse des Krieges ist im Grunde genommen beschämend. Denn diese Bedürfnisse dürfen doch den Anforderungen der Kultur gegenüber nicht bestimmend sein für die Wertschätzung. Ist es nicht geradezu eine Beleidigung für unseren Kulturzustand, eine große Klasse von durchaus tüchtigen und leistungsfähigen Menschen allein deshalb als Staatsbürger tiefer einzuschätzen, weil sie nicht ohne Brille auf einige Hundert Meter einen Mitmenschen mit der wünschenswerten Sicherheit herunterschießen können. Mag es noch ein Zeichen des 19. Jahrhunderts gewesen sein, die Anforderungen an die menschliche Tüchtigkeit nach dem Kriege zu beurteilen, so wird es eine Aufgabe des 20. sein, an deren Stelle die Eignung zu Friedensarbeit und Kulturarbeit zu setzen.

Kepler, Beethoven, Schopenhauer, Goethe, Bismarck — alle waren kurzsichtig. Kurzsichtigkeit ist also wohl kein Übel, das eine Nation allzusehr aufzuregen braucht. Vielleicht hätte der eine oder andere dieser Geisteshelden nicht zum Soldaten getaugt. Die deutsche Nation ist aber doch mit ihnen auf ihre Rechnung gekommen.

Der Hinweis auf die Bedürfnisse des Krieges ist übrigens auch materiell anfechtbar. Vor allem werden ältere, also im allgemeinen auch höhergestellte Offiziere im Felde mit einer leichten oder

mäßigen Kurzsichtigkeit mindestens so gut bestellt sein, wie emmetrope oder gar hypermetrope. Vor der Einführung der Doppelfokusgläser war ein alter manifest-übersichtiger hoher Offizier im Gelände bei Regen mit Fernglas und Karte direkt zu bedauern und einem leicht kurzsichtigen unbedingt nicht ebenbürtig.

Wir werden bei der Besprechung von Anpassung, Auslese, Elimination noch einmal auf die Bedeutung der Kurzsichtigkeit zurückkommen und dann nach den Wirkungen dieser Bedeutung fragen. Hier aber sei zusammenfassend der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß die Beurteilung der Myopie bei den meisten Autoren gar nicht auf Beobachtung sich gründete, sondern vor allem auf die theoretischen Voraussetzungen der Entstehungsweise. Deshalb müssen mit der Widerlegung der alten Theorien auch die Bedenken zum großen Teile fallen, die man gegen kurzsichtige Augen hatte.

Dreiundzwanzigstes Kapitel.

Die Myopie als „Anpassung" an die Anforderungen der Kultur.

Bekanntlich hat sich Darwin in seiner Entstehung der Arten über die Anwendung der neuen Lehre auf den Menschen selbst sehr vorsichtig ausgedrückt. „Licht wird fallen auf die Entstehung des Menschengeschlechtes." Das waren seine halb geheimnisvollen, halb prophetischen Worte. Und helles Licht ist seit einem halben Jahrhundert in der Tat auf diese Grundfrage menschlicher Forschung gefallen. Denn so weit wir auch noch vom Ziele entfernt sind, noch weiter sind wir heute entfernt von den naiven Entstehungsmythen der verschiedenen Religionen.

Sowie man nun die Entstehung des Menschen auf eine natürliche Grundlage zu stellen versuchte, so ergab sich sofort auch die Notwendigkeit, dessen anatomische und physiologische Organisation gleich der anderer organischer Gebilde in allen Einzelheiten als das Ergebnis einer Entwicklung aufzufassen. Und diese Entwicklung mußte einfach die Folge der Bedingungen darstellen, unter denen seit Jahrhunderttausenden die sich folgenden Generationen von Menschen ihr Dasein vollendeten.

Wo der alte Vitalismus Folgen einer Zweckmäßigkeit sah, da setzte Darwin die kausale Begründung durch organische Entwicklung ein. Das ist sein unsterbliches Verdienst, und darin geht er eben weit über Lamarck hinaus, auf dessen Kosten man im letzten Dezennium seinem Ruhme Abbruch tun wollte.

Als nun Ende der 70 er und Anfang der 80 er Jahre des vorigen Jahrhunderts nach langen Kämpfen der Entwicklungsgedanke in immer weitere Kreise drang und vor allem auch auf das Menschengeschlecht ausgedehnt wurde, und als gleichzeitig bei manchen Augenärzten die Erkenntnis sich Bahn brach, daß mit den Ansichten Cohns und seiner Schule in der Myopiefrage oder ganz allgemein in der Refraktionsfrage nicht mehr auszukommen sei, da mochte man sich ab und zu gefragt haben, ob nicht am Ende das Problem der Entstehung und der Überhandnahme der Kurzsichtigkeit von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus betrachtet werden müsse als von dem individueller pathologischer Veränderungen auf Grund geleisteter Arbeit.

Nun kann man freilich nicht sagen, daß dieser Weg konsequent verfolgt worden wäre. Auch jenen Forschern, die durch die Kenntnis der neuen Lehre der Entwicklung einen höheren Gesichtspunkt zur Beurteilung der Myopie zu erlangen suchten, legte sich die Beziehung der Myopie zu gewissen Arbeiten und gewissen Berufen wie eine hemmende Fessel in die Quere. Und so sind denn alle Versuche, die Entstehung und Zunahme der Häufigkeit kurzsichtiger Augen auf eine naturwissenschaftlich moderne Basis zu stellen, ziemlich resultatlos verlaufen. Dieser Mißerfolg mußte um so sicherer eintreten, als das nötige Verständnis für die Fragen der Anpassung in darwinistischem Sinne fehlte. Denn es kann nicht verschwiegen werden, daß alle Autoren, die sich mit der Anwendung des Begriffes der Anpassung auf die Myopiefrage befaßten, von dieser Anpassung selbst nur sehr vage und zum größten Teil durchaus irrige Vorstellungen hatten.

Wollte man von der Annahme nicht abgehen, daß die Verlängerung der Augenachse durch die individuell geleistete Arbeit die eigentliche Ursache der Myopie sei und versuchte man gleichzeitig der durch die Erfahrung sich aufdrängenden Beobachtung der hohen Bedeutung der Vererbung beim Zustandekommen der Myopie gerecht zu werden, so mußte man sehr leicht zu der Annahme einer in früheren Generationen erworbenen und dann vererbten Funktionsanpassung kommen.

Das war nun freilich nichts weniger als darwinistisch, wie die Anhänger einer solchen Theorie selbst meinten. Das war reiner Lamarckismus. Allein eine Vertiefung in die Frage hätte sofort zeigen müssen, daß man sich in einer Sackgasse befand. Denn nicht nur standen nach und nach alle maßgebenden Naturforscher einer so groben Auffassung der Vererbung erworbener Eigenschaften im Wege, sondern es konnte sich auch gar nicht um eine eigentliche

Anpassung handeln. Über die Frage der Vererbung haben wir uns früher eingehend geäußert und brauchen nicht hierauf zurückzukommen. Die Frage der Anpassung aber soll nun noch etwas eingehender verfolgt werden.

Soviel ich erfahren konnte, hat sich Loring[65] zuerst damit befaßt. Die Entstehung der Kurzsichtigkeit durch individuelle Arbeit nahm er ohne weiteres an und fragte sich nun weiter, ob nicht unter der Einwirkung der modernen Erziehung ganz allgemein das menschliche Auge länger werde. Nach unserem heutigen Sprachgebrauch wäre nach Loring die individuell begründete Myopie erwiesen und es würde sich nur fragen, ob es auch eine phylogenetische Myopie gebe. Daß sich das menschliche Auge so vollkommen entwickelt habe und bei den alten Anforderungen so verharre, sei die Ursache der Stabilität der Verhältnisse. Das Auge habe das größtmögliche Gebiet des Scharfsehens mit dem geringsten Kraftaufwand. Eine wesentliche Änderung der Existenzbedingungen nur könne diese Stabilität stören und den Typus ändern.

Ohne Zweifel sind das Anschauungen, die weit über die der Augenärzte jener Zeit hinausgingen und die den Weg zum vollen Verständnis der Refraktionsfrage hätten ebnen können, wenn nur Loring nicht einseitig von der Kurzsichtigkeit ausgegangen wäre und nicht diese Kurzsichtigkeit in der alten Weise für erklärt gehalten hätte.

Daß Loring den Begriff der größten Leistungsfähigkeit in das Myopieproblem einführte, beweist, wie sehr er über der durchschnittlichen naturwissenschaftlichen Denkweise der meisten seiner Fachgenossen stand. Allein wenn er ganz richtig die Vererbung erworbener Eigenschaften im Sinne der Augenärzte verwarf, so begreifen wir um so weniger, wieso denn durch den Schulzwang individuell erworbene Myopie zu einer phylogenetischen Erhöhung der Refraktion sollte führen können.

Alle anderen Augenärzte, die sich auf das Gebiet einer naturwissenschaftlichen Erklärung der Myopiefrage wagten, erreichten die Höhe der Loringschen Anschauungen bei weitem nicht mehr.

Nach Magnus[110] ist die Kurzsichtigkeit ein charakteristisches Beispiel der Anpassung eines Organes an die Verhältnisse der Außenwelt, hier im besonderen an die funktionellen Zumutungen. Magnus sagt wörtlich: „. . . Und doch zeigt sich gerade das funktionelle Leben unseres Sehorgans als ein in den verschiedensten Sphären seiner Leistungsfähigkeit getreuer Abdruck der äußeren Verhältnisse, als ein Resultat einer weitgehenden Anpassung an

die Ansprüche der Außenwelt . . . In besonders überzeugender Weise läßt sich die anatomische und physiologische Gestaltungsfähigkeit, mit der das Auge auf die an dasselbe gestellten Anforderungen zu antworten pflegt, an seinen Refraktionsverhältnissen, speziell seiner Achsenlänge dartun." Und dann spricht Magnus von der Willfährigkeit, mit der das Auge diesen Verhältnissen seine anatomischen anzuschmiegen verstehe.

Im Jahre 1884 äußerte sich Hoffmann[134, 135] in ähnlicher Weise. Auch er betrachtet die Myopie „gewissermaßen als eine Anpassung des Auges an seine Arbeit".

Und nach Ratuld[213] stand Landolt auf ähnlichem Boden. „Y a-t-il quelque chose d'étonnant à ce que la nature qui a si bien su modifier les forces et les fonctions de notre corps suivant les exigeances de la race aie fait un essayé de faire quelque chose d'analogue pour l'oeil en l'allongeant un peu pour le rendre plus apte à remplir sa destination nouvelle (lecture et écriture)? Je veux dire d'une façon générale qu'on peut considérer la tendence à la myopie comme un phénomène d'adaptation aux exigeances de l'espèce." Dann sagt Landolt, daß diese Art von Kurzsichtigkeit allerdings nicht als eine Krankheit aufgefaßt werden dürfte. Es müßte eine andere Form sein, deren Häufigkeit man wahrscheinlich bedeutend unterschätze, weil sie keine bedeutenden Nachteile nach sich ziehe. Und die Disposition muß nach Landolt betrachtet werden als eine Abweichung von der normalen Entwicklung, die darauf hinausläuft, das Auge den neuen Anforderungen anzupassen.

Und 1890 betrachtet Motais[232] die Myopie in erster Linie als Anpassungserscheinung, mit dem vielsagenden Zusatze, daß diese Anpassung freilich schon bei den Eltern beginne!

Alle diese Anschauungen sind auf den gleichen Grundton gestimmt: Durch die Funktion wird das Auge verändert und die Veränderung ist eine Anpassung an diese Funktion.

Arminski[224] sagt ganz direkt: „Die Myopie entsteht aus Bedürfnis. Die nicht hochgradigen Myopien sind Arbeitsmyopien, ein im Kampfe errungener Vorteil."

Nun habe ich schon in einer früheren Arbeit[418] derartige Deutungen zu widerlegen versucht. Eine Wiederholung an dieser Stelle ist aber um so notwendiger, als aus einer Besprechung jener Arbeit in der Zeitschrift für Augenheilkunde mit Sicherheit hervorgeht, daß trotz meiner damaligen Ausführungen der Begriff der Anpassung in der augenärztlichen Literatur immer noch vollständig unrichtig gefaßt wird.

Vorerst wollen wir uns fragen, ob denn die tatsächliche Grundlage zu einer Auffassung gegeben sei, wie wir sie eben ausgeführt haben.

M a g n u s spricht von einer Willfährigkeit des Auges, mit der sich dessen anatomische Gestaltung den funktionellen Anforderungen anzuschmiegen verstehe. Allein wir wissen doch, daß trotz ungefähr gleichen Anforderungen in der Volksschule nur etwa 6% aller Kinder kurzsichtig werden und daß auch in Gymnasien immer noch $^1/_3$ bis $^2/_3$ frei bleiben. Und wenn wir nicht die Häufigkeit der Myopie zum Ausgangspunkt unserer Überlegungen wählen, sondern die verschiedenartige Verteilung auf die verschiedenen Familien, so kommen wir in noch größeren Widerspruch mit dieser Willfährigkeit. Wie soll man sich auf Grund einer solchen Anpassung die Tatsache erklären, daß in der gleichen Familie bei ungefähr gleicher Belastung die einen Kinder kurzsichtig werden und die anderen nicht und warum tritt denn diese Anpassung in der einen Familie bei allen Kindern auf und fehlt in einer anderen bei allen?

Und weiter. Ist es nicht eine alltägliche Erscheinung, daß Kinder schon vor Eintritt in die erste Schulklasse kurzsichtig werden und daß der Fehler jahrelang auf der gleichen Stufe stehen bleibt, um vielleicht erst in der Pubertätszeit plötzlich und sprunghaft wieder zuzunehmen?

Niemandem wird es einfallen, diese kindliche Myopie etwa von geleisteter Augenarbeit abzuleiten. Denn Spielen mit Spielsachen war zu allen Zeiten üblich, wie die Kulturgeschichte leicht nachzuweisen im Falle ist.

Wenn wir aber einerseits für die vor Beginn der eigentlichen Schularbeit einsetzende Kurzsichtigkeit nicht auf die Arbeit abstellen können und anderseits zur Zeit der möglichen Wirksamkeit der Arbeit nur einen kleinen Teil der Kinder kurzsichtig werden sehen, so ist eben weder die Notwendigkeit der Arbeit noch die Willfährigkeit zu einer Anpassung an diese Arbeit annehmbar.

Allein diese Auffassung versagt auch noch in einer anderen Richtung. Wenn das Entstehen von Myopie bei einem Gymnasialschüler mit 12—15 Jahren eine Anpassung an die zu verrichtende Arbeitsleistung wäre, so müßte doch diese Anpassung weiter gehen bei der gleichbleibenden oder noch steigenden Augenarbeit der nächstfolgenden Jahre. Wenigstens sollte man das solange erwarten, als die Fernpunktsdistanz noch die Arbeitsdistanz übertrifft. Allein gerade die schwachen Fälle bleiben stehen und gerade

die schon weit über das Ziel hinaus „angepaßten" gehen in dieser „Anpassung" weiter.

Das beweist schlagend, wie unmöglich die Annahme eines so allgemeinen Prinzipes, wie die Anpassung doch sicherlich eines sein müßte, für die Entstehung und Auffassung der Myopie in Wirklichkeit ist. Weder die Auswahl der einzelnen Fälle, noch der zeitlich so außerordentlich verschiedene Anfang, noch das Ende des Prozesses während der Studienzeit, noch die Ungleichheit der erreichten Myopiegrade läßt sich mit einer solchen Auffassung verstehen. Und es ist rein unbegreiflich, wie ein Forscher wie Best, der doch in biologischer Denkweise vielen früheren Augenärzten überlegen ist, behaupten konnte, die Augenache stelle sich hinsichtlich ihrer Länge automatisch auf die Nahedistanz ein. Seine einschränkende Bemerkung, daß die Einstellung eben nicht exakt sein könne, wäre überhaupt nur dann diskutierbar, wenn nicht der ganze Gedankengang tale quale schon verworfen werden müßte.

Freilich sagt Best, daß die Myopie keine zweckmäßige Anpassung sei, sondern nur eine Anpassung an unzweckmäßiges Verhalten. Damit aber verbindet er nur die tatsächliche Unrichtigkeit der Auffassung, es handle sich um Anpassung, mit einer ganz unzulässigen Fassung des Begriffes dieser Anpassung.

Das ist einfach eine Verwechslung von Anpassung und Veränderung durch den Gebrauch. Eine solche Verwechslung ist aber ein ganz entschiedener Mißbrauch. „Abänderungen sind noch keine Anpassungen," sagt mit Recht Weismann. Es gibt unzählige Folgen, die ohne eine bestimmte Tätigkeit nicht eintreten würden. Deshalb sind sie aber noch lange keine Anpassungen. Niemand wird daran zweifeln, daß die Bäckerbeine ätiologisch vom Berufe abhängen. Keinem vernünftigen Menschen aber wird es einfallen, diese Beine als eine Anpassung zu bezeichnen.

Schon Horner sah diesen Unterschied ganz klar ein. „Wenn der Trompeter Emphysem bekommt vom vielen Blasen, so ist das — nach Horner — unter der Annahme der Entstehung der Myopie durch Muskeldruck usw., wie bei der Kurzsichtigkeit zwar eine unmittelbare Folge der Funktion in einer besonderen Richtung. Niemandem aber wird es einfallen, die Lunge des Trompeters nun seiner Beschäftigung als besser angepaßt ansprechen zu wollen, als sie vor Eintreten des Emphysems war."

Und Stilling[157] sagte einst: „Die Zunahme der Achse bei Gebildeten ist nicht in darwinistischem Sinne aufzufassen, sondern eher als Analogon zu den sog. Reiterbeinen oder den Händen der Klavierspieler." Freilich müßte Stilling sagen — in lamarckisti-

schem Sinne, denn die Annahme einer Änderung durch den Gebrauch ist lamarckistisch und im genauen Gegensatz dazu betrachten wir eben die Entstehung der Refraktionen als durchaus darwinistisch, wie im nächsten Kapitel eingehend ausgeführt werden wird.

Man hat sich die Annahme einer Anpassung viel zu leicht gemacht. Ob ein Auge mit beispielsweise drei Dioptrien Myopie überhaupt besser an seine Arbeit angepaßt sei oder nicht, ist eine Frage für sich, die wir gleich besprechen wollen. Allein wer hat denn je bewiesen, daß diese drei Dioptrien aus einem Bedürfnis heraus entstanden seien? Und wer, daß die Faktoren, die für die Entstehung der Kurzsichtigkeit verantwortlich gemacht wurden, gerade den Erfolg haben mußten, daß aus ihrem Wirken ausgerechnet eine solche Verlängerung der Augenachse entstehen mußte? Wie die experimentelle Entwicklungslehre gezeigt hat, arbeiten äußere Einwirkungen nicht „zweckmäßig", sondern einfach dem Reize adäquat. Durch solche Reize können bekanntlich Monstrositäten entstehen und wenn nicht die ganze organische Welt außer Rand und Band gekommen ist im Laufe der Entwicklung, so ist das unter anderem eben der Wirkung der Selektion zu verdanken.

Die Folge eines Funktionsreizes müßte also durchaus diesem Reize adäquat sein. Ist das nun bei der Entwicklung der Myopie wirklich der Fall? Bei der Arbeit auf kurze Entfernung wird die Akkommodation mehr und länger angestrengt, als beim Sehen in die Ferne. Man könnte also vielleicht erwarten, daß dadurch der Akkommodationsmuskel kräftiger würde. In der Tat ist denn auch die Entstehung der Myopie schon mit der Wirkung des Turnens verglichen worden! Allein wir brauchen wohl nicht mehr auf die Unhaltbarkeit der Linsenmyopie zurückzukommen. Wenn aber einseitig auf die Verlängerung abgestellt wird, dann kommen wir erst recht in einen unlösbaren Konflikt. Die Überanstrengung des Akkommodationsmuskels soll im Sinne einer Funktionsanpassung eine Verlängerung der Achse bewirken? Keinem naturwissenschaftlich einigermaßen klar Denkenden wird man eine solche Annahme zumuten wollen.

Stellt man aber nicht auf die Akkommodation ab, sondern auf die Kompression durch die äußeren Muskeln während der Nahearbeit, so verliert man den Boden erst recht unter den Füßen. Denn diese Kompression wird nun von einer gewissermaßen fakultativen, da doch eine größere Arbeitsdistanz noch möglich wäre ohne Myopie, zu einer unbedingten. Sie würde mit dem Entstehen

der Kurzsichtigkeit gar nicht abnehmen, sondern beständig wachsen. Das kann man doch nicht wohl „Anpassung" nennen. Nach den Naturforschern können indifferente oder gar unzweckmäßige Änderungen nicht Anpassungen sein.

Wenn die Nahearbeit überhaupt im Sinne einer Anpassung eine Verlängerung der Augenachse bewirken könnte, so wäre zudem gar nicht einzusehen, warum diese Verlängerung nicht auch bei stark hypermetropen Augen und bei diesen gerade in hervorragendem Maße eintreten sollte. Denn man müßte sich doch vorstellen, daß diese Verlängerung — als Anpassung aufgefaßt — vor allem dann sich einstellen würde, wenn sie am zweckmäßigsten wäre. Nun zeigt aber die Erfahrung, daß der Häufigkeit nach Augen um so eher kurzsichtig werden, je näher sie in frühester Jugend der Emmetropie stehen. Und vor Beginn der Schulzeit werden kurzsichtige Augen mit der größten Wahrscheinlichkeit noch kurzsichtiger, obschon sie ganz gut „angepaßt" wären und durch eine Zunahme des Grades untauglicher werden. Und einen solchen Prozeß, der dergleichen Resultate haben muß, der dann nicht eintritt, wenn er zu erwarten wäre und dafür dann, wenn er die Lage nur verschlimmern kann — einen solchen Prozeß will man Anpassung nennen und sich dabei noch auf D a r w i n berufen.

Allein wir haben uns jetzt noch einmal die Frage vorzulegen, ob denn überhaupt ein kurzsichtiges Auge in dem Sinne besser angepaßt sei, daß man aus dieser Anpassung auf einen aktiven Anpassungsvorgang schließen dürfe!

Das ist tatsächlich behauptet worden. Allein es ist, auch ganz abgesehen von allen bisher gegen die Annahme einer Anpassungserscheinung vorgebrachten Gründen, schon deshalb völlig unannehmbar, weil in der Zeit, in der die Kurzsichtigkeit entsteht, ein Vorteil irgendwelcher Art überhaupt gar nicht vorhanden ist. Bei der Leichtigkeit, mit der jugendliche Augen die nötige Akkommodation auf die Arbeitsdistanz aufbringen, können geringe Grade in diesem Alter durchaus keinen nachweisbaren Vorteil bedeuten. Das wäre höchstens in stärker übersichtigen Augen möglich, denen die Akkommodation schwer fallen kann, nicht aber in emmetropischen und ganz leicht hypermetropischen Augen, die gerade das Material zur Kurzsichtigkeit stellen.

Unzweifelhaft sind mit der Kurzsichtigkeit unter besonderen Verhältnissen Vorteile verbunden. Man denke vor allem an die Zeiten vor der allgemeineren Verwendung von Nahebrillen. Da

mochte ein Kurzsichtiger nicht nur besser gestellt sein als übersichtige und emmetrope Konkurrenten, sondern er war für gewisse Arbeiten vielleicht überhaupt der einzig Taugliche. Je höher die geistige Kultur eines Volkes steht, um so häufiger wird der Fall eintreten, daß gerade ältere, gereifte Männer literarisch tätig sind. Allein ein solcher Vorteil, der auf einer in der Jugend eingetretenen Veränderung des Auges beruht und dennoch erst ein Menschenalter später wirksam wird, kann doch unmöglich als eine Anpassung an eine höhere Kulturstufe betrachtet werden.

Und doch liegt es auf der Hand, daß innere Beziehungen zu dieser höheren Kulturstufe bestehen müssen.

Nach Plate sind als Anpassungen lebenfördernde Einrichtungen zu bezeichnen, die früher nicht vorhanden waren. Für die Entstehung solcher Anpassungen sind nach diesem ausgezeichneten Kenner der Entwicklungslehre drei Dinge nötig:

Erstens eine Variabilität, die Abänderungen schafft, brauchbare und unbrauchbare.

Zweitens eine Selektion, welche die nützlichen ausliest.

Und drittens die Vererbung, welche sie festhält.

Das ist freilich auch eine Art Anpassung. Allein sie ist grundverschieden vor der eben zurückgewiesenen, wie wir sie bei den früheren ophthalmologischen Autoren ab und zu finden. Da entstehen nicht durch den Gebrauch Veränderungen, die das Auge als besser angepaßt erscheinen lassen. Nicht die einzelnen Individuen passen sich durch nachträgliche und durch die Arbeit des Auges entstehende höhere Refraktion dieser Arbeit an. Der Ausgangspunkt ist vielmehr ein ganz anderer. Aus der Fülle der durch die Variabilität entstehenden Möglichkeiten bleiben immer die am ehesten erhalten, die den Anforderungen ihrer Zeit am besten entsprechen, die am besten angepaßt sind. Sie passen sich nicht aktiv an, sondern sie erweisen sich als angepaßt. Und während nun unter einstigen Lebensbedingungen kurzsichtige Augen nicht nur nicht lebenfördernd waren, sondern geradezu lebenhemmend, also nicht nur nicht ausgelesen, sondern im Gegenteil eliminiert wurden, so mußten sich die Aussichten der Erhaltung solcher einst untauglicher Augen beständig bessern. Daß sich die Dinge in der Tat so zutragen mußten und daß wir der Veränderung der Lebensbedingungen die Zunahme der Myopie zu verdanken haben, das soll im folgenden Kapitel noch näher ausgeführt werden.

Vierundzwanzigstes Kapitel.

Auslese und Elimination. Berufsmyopie und Material.

Noch im Jahre 1895 waren Schnabel und Herrnheiser sehr skeptisch hinsichtlich der Möglichkeit einer Erklärung des Ursprungs der Myopie. Ja sie hielten den Vorgang der Myopieentwicklung an arbeitenden Kinderaugen als derzeit der Forschung überhaupt unzugänglich. Es gibt wohl keinen schlagenderen Beweis für die Notwendigkeit, in diese Forschung neue Gesichtspunkte hineinzutragen, als eine derartige Resignation zweier gerade in diesem Gebiete so beschlagenen Forscher. Aber freilich müssen es neue Wege sein. Da kann auch der verunglückte Versuch der Myopie als aktiver Anpassung an die Anforderungen der Gegenwart nicht helfen. Wir haben eben gesehen, daß eine solche individuelle Anpassung durchaus abgelehnt werden muß. Allein es bleibt trotzdem wahr, daß hier die Anpassung im Spiele ist. Aber freilich nicht im Sinne jener Autoren. Nicht das einzelne Organ paßt sich an, sondern das vorhandene Material erweist sich als mehr oder weniger angepaßt oder aber als untauglich.

Die aktive Anpassung setzt eine der geforderten Tätigkeit adäquate Veränderung voraus, was für die Kurzsichtigkeit nicht zutrifft. Außerdem muß die Veränderung auch in ihren Anfängen selektionswertig sein, was von der Myopie jugendlicher Individuen wohl niemand wird behaupten wollen. Und zudem dürfte diese sog. Anpassung nur eintreten, wenn die angeschuldigten Anforderungen wirklich tätig sind, was besonders bei ganz kleinen Kindern durchaus nicht der Fall ist.

Über alle diese Schwierigkeiten kommen wir spielend hinweg, wenn wir die Entstehung der Myopie nicht in das einzelne Individuum verlegen, sondern als eine entwicklungsgeschichtliche Frage auffassen. Weil Best die Vererbbarkeit individuell erworbener Myopie mit Recht zurückweisen mußte, kommt er zum Schlusse, die Kurzsichtigkeit sei in phylogenetischem Sinne keine Anpassung. Wir aber bestreiten die individuelle Erwerbung und müssen angesichts der unzweideutigen Ergebnisse der Forschung an der absolut maßgebenden Bedeutung der Vererbung festhalten: und gerade deshalb nehmen wir an, was Best verwirft, gerade deshalb betrachten wir die Myopie als eine phylogenetische Anpassung. Aber eben als Anpassung im Sinne Plates.

Das setzt durchaus keinen Selektionswert beginnender oder leichter Myopie voraus. Kurzsichtige Augen müssen nicht unbedingt

unter den veränderten Bedingungen der Kultur einen solchen Selektionswert erhalten, wohl aber einen Eliminationswert abgelegt haben. Im Erfolge können sich beide Vorgänge gleichen. Allein im Wesen sind sie durchaus verschieden. Die höhere Kultur hat nicht die Myopie geschaffen, wie die aktive Anpassung verlangt, sondern sie hat die aus anderen Gründen auftretende Myopie nicht mehr ausgemerzt. Ein solcher Vorgang ist aber nicht, wie Dreyer meint, nur negativ-regulierend und nicht auch positiv-konstruierend, denn es ist klar, daß das Bestehenlassen früher eliminationswertiger Varianten zum Ausgangspunkt neuer Varianten werden kann und es ist eben so unzweifelhaft, daß die Verbreiterung der Refraktionskurve etwas sehr positives ist.

Stellen wir nicht auf das Auftreten eines Selektionswertes ab, sondern auf das Verschwinden eines Eliminationswertes, so fällt auch sofort die Schwierigkeit dahin, die geringsten und die hohen Grade von Myopie in der genau gleichen Weise zu erklären, wie die mittleren, denn wenn ganz geringe und hohe Grade zum vornherein keinen Vorteil darbieten in einer höheren Kulturstufe, so müssen doch in früheren Zeiten auch mit diesen Formen Nachteile verbunden gewesen sein, die nun eben nach und nach ihren eliminatorischen Einfluß verlieren konnten.

Schon Weismann und Schallmayer[364] haben zur Erklärung der Myopie die Auslese herangezogen. Freilich war mir die Ansicht dieser beiden wertvollen Gesinnungsgenossen damals noch völlig unbekannt, als sich meine Auffassung der Refraktionsanomalien zu bilden begann. Erst die Notwendigkeit einer Ergänzung meiner naturwissenschaftlichen Kenntnisse führte mich zum Studium dieser beiden und vieler anderer Autoren, die etwas abseits liegen von der täglichen Literatur des Augenarztes.

Nachdem ich bei einem französischen Autor auf die köstliche Behauptung gestoßen war, die Myopie bei Menagerietieren sei ein wahres Analogen zur Schulmyopie — anhaltendes Sehen auf kurze Distanzen —, da wurde mir auf einmal klar, daß umgekehrt die menschliche Myopie ein wahres Analogon zur Tiermyopie sein dürfte. Und gerade das veranlaßte mich, diese Tiermyopie und manche damit zusammenhängende Probleme der Entwicklungsgeschichte mit in den Rahmen der Erörterungen zu ziehen.

Schon 1886 sagte Weismann[177]: „Wir sind in Hinsicht auf die Sinnesorgane durch die Zivilisation herabgesunken und zwar durch Vermittlung der Panmixie, dadurch, daß die möglichst hohe Ausbildung der Sinnesorgane nicht mehr den Ausschlag gab über das

Gedeihen des Einzelnen. Selbst die Sehschärfe unseres Auges ist kein ausschlaggebendes Moment mehr für die Existenzfähigkeit im Ringen ums Dasein. Seit Erfindung der Brillen sind kurzsichtige Menschen kaum in irgendeinem Nachteil in bezug auf Erwerbsfähigkeit gegenüber scharfsichtigen, wenigstens nicht in den höheren Gesellschaftsklassen. Darum finden wir auch so viele Kurzsichtige unter uns." Und 1892 kommt Weismann[269] neuerdings auf diese Frage zu sprechen. „Man muß sich bei der Beurteilung der Myopie beim Menschen erinnern, daß die Refraktionsunterschiede bei ihm schon längst der erhaltenden Kontrolle der Naturzüchtung enthoben sind. Kurzsichtige Luchse, Falken, Gazellen würden durch Auslese vernichtet und auch kurzsichtige Indianer. Aber kurzsichtige Europäer der höheren Gesellschaftsklassen finden Beschäftigung und Brot."

An sich würden freilich diese Ausführungen über die Entstehung der Myopie nichts aussagen, sondern nur über die Erhaltung der einmal entstandenen Fälle von Kurzsichtigkeit. Allein Weismann geht als Naturforscher hier natürlich weiter und sagt ganz direkt, daß eine Variabilität, die nicht unter der Kontrolle der Naturzüchtung stehe, zu Myopie führen müsse.

Nun muß man aber das Problem durchaus weiter fassen. Nicht nur die Entstehung der Myopie ist zu erklären, sondern auch das Auftreten der starken Hypermetropie, der Amblyopie ohne Befund, des Astigmatismus. Und nichts wird die Richtigkeit meiner Auffassungen in der Refraktionsfrage mehr zu stützen im Falle sein, als wenn durch korrekte statistische Untersuchungen sich auch eine Zunahme gerade dieser Fehler mit steigender Zivilisation ergeben sollte — woran wohl kaum zu zweifeln ist.

Neben Weismann hat auch Goreckі[96] hervorgehoben, daß die heutigen Verhältnisse die Myopie nicht mehr mit der Sicherheit ausmerzen wie in primitiven Zeiten. Allein er spricht ausdrücklich von „erworbener" Myopie. Und er ist sich offenbar des inneren Widerspruchs nicht bewußt geworden, der zwischen „erworbener Myopie" und „Sicherheit der Auslese" bestehen muß. Denn zu Zeiten der angeblichen Erwerbung von Kurzsichtigkeit durch Nahearbeit mußte gar keine strenge Ausscheidung mehr stattfinden, weil eben kurzsichtige Individuen in dieser Zeit schon sehr brauchbar waren, und in noch früheren Zeiten konnte die Kurzsichtigkeit nicht erworben werden durch das, was man heute als maßgebende Nahearbeit betrachtet. Da gab es überhaupt auszumerzende Myopie nur unter der einen Voraussetzung, daß ihr Entstehen nicht durch den Kulturzustand verursacht war. Wer einmal auf den

Boden einer naturwissenschaftlichen Erklärung der Myopieentstehung sich stellt, der muß naturgemäß mit der individuellen Entstehung im Sinne einer Erwerbung durch Nahearbeit brechen.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob denn nicht eine ganze Reihe von sog. Naturvölkern schon so lange und so weit von der untersten Stufe der Kultur entfernt seien, daß man auch bei ihnen unter der vorausgesetzten milderen oder mangelnden Elimination der Kurzsichtigen ganz ähnliche Häufigkeitsverhältnisse für starke Abweichungen von der mittleren Refraktion erwarten müßte. Und da nach allen bis heute vorliegenden — wenn auch noch sehr mangelhaften — Untersuchungen solcher Völker diese Vermutung offenbar nicht richtig sein kann, so könnte man hieraus einen Rückschluß auf die Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese ziehen. Allein bei einer solchen Beweisführung müßte man etwas voraussetzen, für das wir nicht nur keine Anhaltspunkte haben, sondern das offenbar auch sicher nicht zutreffen kann: die Annahme nämlich, daß die Variabilität der Refraktion im allgemeinen und für den kurzsichtigen Schenkel der Refraktionskurve im besonderen zum vornherein bei allen Völkern genau übereinstimme.

Bei den engen Beziehungen zwischen Auge und Gehirn ist eine solche Voraussetzung zum vornherein nicht sehr wahrscheinlich.

Es scheint mir aber, daß eine Elimination ganz Ungeeigneter in einem Kulturzustande, in dem das Wohl und Wehe des einzelnen sowohl wie ganzer Stämme von guter Beobachtungsfähigkeit und Treffsicherheit so sehr abhängen mußte, geradezu ein logisches Postulat ist. Und dann darf man die Elimination auch nur eines einzigen Kurzsichtigen in ihrer generativen Bedeutung ja nicht unterschätzen. Damit war nicht nur ein kurzsichtiges Individuum entfernt, sondern ein kurzsichtiger Stammvater.

Wir erinnern hier an ein von Schallmayer mitgeteiltes Beispiel einer Familie von Verbrechern und Trinkern. „Pelman hat das Leben von 709 der 834 Nachkommen einer im Jahre 1740 verstorbenen Säuferin und Vagantin, Ada Jurke, offiziell ermittelt. Davon waren 106 unehelich Geborene, 142 Bettler, 64 von der Gemeinde Unterhaltene, 181 Prostituierte, 76 wegen Verbrechen Verurteilte, darunter 7 Mörder. Den Staat kostete die Brut in 75 Jahren 5 Millionen Mark."

Nun ist es ja ganz selbstverständlich, und ich habe dieser Ansicht schon früher Ausdruck verliehen, daß mit der Ausmerzung dieser einen Stammmutter nicht alle diese antisozialen Individuen hätten verhütet werden können, da nach dem Sprichwort „Gleich

und gleich gesellt sich gern" noch eine Menge anderer entarteter Keime mitschuldig sein mußten. Allein es ist umgekehrt auch leicht einzusehen, daß eine strenge Elimination bei nur wenig kurzsichtigen Individuen einen Stamm geradezu myopierein machen konnte und somit bei nicht allzugroßer Neigung zur Variation nach der kurzsichtigen Seite ein ganz nachhaltiger Einfluß auch an die Ausmerzung weniger Individuen sich knüpfen konnte.

Wenn uns auf der einen Seite diese Überlegung berechtigt, der Elimination eine große Bedeutung zuzuschreiben, so dürfen wir auf der anderen Seite für die Wirksamkeit solcher Ausleseerscheinungen ganz direkt die Beobachtungen der Jetztzeit als Beweis heranziehen. Denn es wäre ein gewaltiger Irrtum, wollte man dergleichen selektorische Einflüsse nur für entfernte Kulturepochen gelten lassen. Ihre Wirkung muß ja freilich zum Teil eine andere sein, aber sie besteht auch heute noch in hohem Maße fort.

Schon 1885 hielt H o r n e r die Myopie für ein bedeutsames Hindernis bei der Berufswahl, und welcher Augenarzt müßte diese Ansicht nicht aus der täglichen Erfahrung unterstützen. Wenn Jahr für Jahr eine Menge junger Leute nur dann zum Postdienst, Zolldienst, Bahndienst usw. zugelassen werden, wenn sie militärfähig sind oder sonst eine bestimmte Norm der Funktionshöhe der Augen erreichen, so zeigt sich hierin eine beständig und sehr ergiebig arbeitende Elimination und Auslese. Wir werden auf diesen Gedanken bald eingehender zu sprechen kommen, da die verschiedene Häufigkeit der Myopie bei verschiedenen Berufen und die Ständebildung eng verknüpft sind mit dieser modernen Auslese.

Vorerst aber wollen wir uns noch fragen, ob nicht auch heute noch ganz direkt selektorische und eliminatorische Einflüsse in so starkem Grade vorhanden sind, daß sie über Wohl und Wehe vieler Menschen entscheiden.

Wenn ein hochgradig kurzsichtiger Vater in seinem Erwerb benachteiligt ist und vielleicht schon früh arbeitsunfähig wird, so liegt nichts näher, als unter ökonomisch ungünstigen Bedingungen an eine Schädigung seiner Nachkommenschaft zu denken, und da sich ein solcher Vorgang wegen der Vererbung der Myopie in mehreren Generationen wiederholen kann, so müßte es doch sonderbar zugehen, wenn hieraus nicht ein Eliminationswert der hochgradigen Myopie auch heute noch als möglich sich herleiten ließe. Man muß sich nur daran gewöhnen, nicht immer nur eine oder höchstens zwei Generationen vor sich zu sehen.

Das soll nur ein Beispiel für viele sein. Nun sind aber die Bedingungen des modernen Erwerbslebens so vielgestaltig, daß die gleiche Myopie selektorisch und antiselektorisch wirken kann. Außerdem kann auch heute noch ein Krieg direkt Auslese schaffen. Ebenso eine verheerende Seuche. In beiden Fällen können die Verluste vom quantitativen oder aber vom qualitativen Gesichtspunkte aus betrachtet werden. Erfahrungsgemäß werden solche Verluste der Zahl nach verhältnismäßig rasch wieder ersetzt. Eine ganz andere Frage aber ist es, ob die Übrigbleibenden nicht nur die Zahl wieder voll machen können, sondern auch das Niveau auf die alte Höhe zu bringen imstande sein werden.

Eine Seuche wird an sich kaum die Kurzsichtigen anders treffen als die Emmetropen und Übersichtigen. Das liegt auf der Hand. Wenn aber Beschäftignug, Bildung, soziale Stellung Unterschiede schaffen für die Gefahr der Erkrankung oder die Aussichten auf Genesung, so kann man sich dennoch eine Auslese vorstellen. Und ganz sicher muß der Krieg selektorisch wirken. Denn unter den ungezählten Tausenden von jungen Leuten, die er dahinrafft, fehlen die hochgradig kurzsichtigen gänzlich. Und auch die weniger stark myopen sind noch im Vorteil, da sie mit Vorliebe den Truppengattungen zugeteilt werden, die den Gefahren des Lebensverlustes weniger ausgesetzt zu sein pflegen — den Sanitäts- oder Verwaltungstruppen.

In Wirklichkeit wird also unter den Gefallenen Kurzsichtigkeit und übrigens auch starke Übersichtigkeit seltener sein müssen, als der Kurzsichtigkeitsziffer oder Übersichtigkeitsziffer des betreffenden Volkes entspricht, und somit müssen nach einem verheerenden Kriege diese beiden Ziffern steigen. Natürlich läßt sich das nicht in Prozenten ausdrücken, weil es sich nur um sehr geringe Unterschiede handeln kann. Es kommt aber vor allem auf das Prinzip an, und dieses kann doch nicht wohl angefochten werden.

Wenn also — um nur mit diesem einen Merkmal zu exemplifizieren — der Krieg die Bevölkerung eines Landes quantitativ schädigt, so wird der Ausfall auch ein qualitativer sein. Und dieser qualitative Schaden hat für das Land vom eugenischen Standpunkt aus bleibend mindestens die gleiche, vielleicht eine noch höhere Bedeutung. Eine generative Verschlechterung ist schwerer zu überwinden. Ohne Zweifel kann ein Krieg in anderen Merkmalen auch günstige Auslese schaffen. Das soll durchaus nicht bestritten werden. Das Wesentliche ist für uns nur die Überzeugung, daß auch unter heutigen Kulturzuständen die Auslese noch immer am Werke ist.

Aber auch im tiefsten Frieden kann allein schon die Kriegsbereitschaft selektorisch wirken. Und zwar nicht selten gerade im Sinne der Begünstigung Kurzsichtiger. Wer seiner Myopie wegen vom Militärdienst frei wird, der kann hieraus unter Umständen direkten Nutzen ziehen. Diese Kurzsichtigkeit kann ihm im wirtschaftlichen Kampfe gegenüber einem dienstpflichtigen Mitbewerber von ausschlaggebendem Vorteil sein. Es ist ja freilich zu bedauern, bleibt aber trotzdem wahr, daß der junge Kaufmann durch seine Dienstuntauglichkeit — also infolge einer notorischen Minderwertigkeit — oft eher eine bleibende Anstellung findet.

Während der zwei Jahre Dienstzeit in stehenden Heeren wird der Kulturarbeit ein großer Teil generativ tüchtiger Leute entzogen, was natürlich ein Übergewicht der anderen bedeutet. Das trifft nicht nur für die Qualität der Augen zu, sondern für eine ganze Menge anderer Merkmale. Viele Dienstpflichtige kommen eben dieser Dienstpflicht wegen später zur Heirat, sei es, weil sich die anderen schon während dieser Zeit verheiraten können, sei es, weil sie in der Erringung einer Lebensstellung wenigstens diese zwei Jahre Vorsprung gewinnen konnten.

Ohne Zweifel muß sich eine solche Minderwertigkeit also gelegentlich in einen Vorteil verwandeln können, obwohl dieser Vorteil nicht in einer höheren Funktionstüchtigkeit des betreffenden Organes besteht. Das ist Auslese, aber nicht Anpassung eines Organes an die ihm gestellten Anforderungen.

Sicherlich gibt es eine ganze Menge von Verhältnissen, unter denen Kurzsichtigkeit oder starke Übersichtigkeit selektionswertig oder eliminationswertig werden können. Es sei nur noch an ein einziges Beispiel erinnert. Es ist gar keine Frage, daß unter den unternehmungslustigen jungen Leuten, die sich in ferne Länder begeben, hochgradig kurzsichtige sehr selten sein werden. Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß die Sterblichkeit junger Europäer in den Tropen bedeutend höher ist als in ihrem Heimatlande. Es läßt sich wohl kaum berechnen, welchen numerischen Wert die Elimination so vieler ausgezeichneter junger Leute haben könnte. Aber das läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß auch hierin eine Bevorzugung der anderen liegt, die sich zur Auswanderung nicht eignen.

Sowenig uns diese Beispiele auch gestatten, den Einfluß von Auslese und Elimination statistisch zu fassen, so sehr sind sie geeignet, uns von der grundsätzlichen Wirksamkeit derartiger Einflüsse zu überzeugen. Und wenn wir nun noch einmal bedenken, wie nachhaltig die Wirkungen von Elimination und Selektion sein

müssen und welch ungeheure Zeiträume zur Verfügung gestanden haben, so werden wir uns hüten, den Einfluß auslesender Faktoren gering zu achten oder gar zu leugnen.

Frühere eingehende Überlegungen und Berechnungen haben uns unabweisbar zu der Annahme geführt, allein aus der großen Variabilität der verschiedenen optischen Konstanten müßten Augen von sehr verschiedener Brechkraft hervorgehen, und wir hätten mindestens ebensosehr die Frage zu beantworten, warum die Kurve bei Naturvölkern hinter der theoretisch zu erwartenden Breite zurückbleibe, als die Frage nach der allmählichen Verbreiterung der Kurve mit zunehmender Zivilisation. Offenbar liegt der Grund für beide Erscheinungen in den veränderten Auslesebedingungen. Auch die heute lebenden Naturvölker scheinen nach den freilich noch allzu spärlichen Untersuchungen nicht die denkbar besten Augen zu haben. Auch sie weisen eine Refraktionskurve auf und nicht eine ganz genau umschriebene Refraktionsstärke. Es gibt in der Tierwelt — vor allem bei gewissen Raubvögeln — unzweifelhaft viel schärfere Augen. Die bessere Sehschärfe oder die ausgiebigere Akkommodation waren eben zum Fortkommen dieser Vögel notwendig. Und gerade so gut entsprach das menschliche Auge den Bedürfnissen ihrer Träger. Die Organisationshöhe eines Organes ist nicht ein gütiges Geschenk mystischer Herkunft, sondern eine Funktion der Bedürfnisse. Ändert sich das Bedürfnis, so ändert sich diese Organisationshöhe, sowie den in Frage stehenden Faktoren starke Neigung zu Variation eignet.

Es ist deshalb ganz unrichtig, für alle Völker und innerhalb eines bestimmten Volkes für alle Bevölkerungsschichten die gleiche Refraktionskurve zu verlangen und von einer krankhaften Anlage zu sprechen, wenn einzelne Individuen sich dem von Naturvölkern auf zivilisierte Nationen übertragenen Schema nicht fügen wollen.

Wie fehlerhaft ein solches Beginnen ist, geht sehr deutlich aus der Betrachtung der Berufsmyopie hervor.

Wir haben früher schon die Ansichten der Autoren über die Berufsmyopie kennen gelernt. Und wir waren genötigt, sie zurückzuweisen. Unbestritten bleibt es ja freilich, daß manche Berufe auffallend viel Kurzsichtige aufweisen. Die versuchten Erklärungen dieser Erscheinung aber konnten wir nicht annehmen. Nachdem wir nun die hohe Bedeutung der Auslese kennen, dürfte uns die Aufhellung dieses dunkeln Punktes in der Refraktionsfrage nicht mehr allzu große Schwierigkeiten bereiten. Denn wenn Tauglichkeit und Untauglichkeit überhaupt für die Menge der Refraktionsabwei-

chungen verantwortlich zu machen sind, so muß die Qualität der verschiedenen Augen ihren Einfluß innerhalb eines gegebenen Menschenmaterials erst recht geltend machen. Unsere heutigen Existenzbedingungen merzen freilich die Kurzsichtigen nicht einfach aus, wie das früher geschehen sein mochte. Niemand aber, der sich die Frage ernstlich überdenkt, wird nun erwarten, daß der Refraktionszustand seine Bedeutung für das einzelne Individuum gänzlich eingebüßt habe. Davon freilich kann keine Rede sein. Diese Bedeutung ist ganz im Gegenteil eine sehr bedeutende, und sie läßt sich auch sehr leicht nachweisen.

In seiner bekannten Arbeit stellt Tscherning die These auf: „Der Einfluß der Nahearbeit auf die Verbreitung der Myopie ist evident." Wenn wir nun auch die früher gerügte Zuteilung Tscherningss zu den einzelnen Berufen als zulässig annehmen wollten, so könnten wir dieser These doch nie und nimmer beipflichten. Sie leidet an dem grundsätzlichen Fehler, daß sie die Entstehung der Myopie durch Nahearbeit als bewiesen voraussetzt und daß sie auf Grund dieser Entstehungsursache annimmt, die im Beruf geleistete Arbeit sei nun eben für die Myopie des einzelnen Individuums verantwortlich zu machen. In diesem Sinne also ist die These durchaus unannehmbar. Allein die Tatsachen, auf die sich Tscherning stützt, sind wohl zum großen Teil richtig, und nur die Deutung dieser Tatsachen ist falsch. Offenbar kämen wir der Wahrheit schon viel näher, wenn wir vorläufig jede Anspielung auf die Ätiologie der Kurzsichtigkeit vollständig vermieden und nur sagten: „Die Bedeutung der Nahearbeit für die einzelnen Berufe muß in einer bestimmten Beziehung stehen zu der in diesen Berufen vorhandenen Myopieziffer." Das würde den Tatsachen entsprechen, ohne sie vorläufig erklären zu wollen. Zu einer Erklärung dürfen nämlich die Berufe nicht einfach übergangen werden, die sich der Tscherningschen Deutung nicht fügen. Denn wir haben schon eingehend auf die unerwartet geringe Häufigkeit der Myopie bei Schneidern und Näherinnen und auch bei Uhrmachern hingewiesen, die sich mit der einfachen Abhängigmachung von Nahearbeit und daraus entstehender Kurzsichtigkeit nicht verträgt. Offenbar sprechen also bei der Verteilung der Refraktionszustände auf die einzelnen Berufe noch Momente mit, die Tscherning nicht berücksichtigt hatte.

Wie wenig es angeht, für Unterschiede zwischen den Angehörigen verschiedener Berufe ohne weiteres die besondere Berufsarbeit selbst als Ursache hinzustellen, läßt sich sehr leicht an anderen Merkmalen zeigen, bei denen gewiß niemandem einfallen wird, dieser

Arbeit die eigentliche Entstehung der Merkmalsunterschiede zuzuschreiben. Wir wollen nur zwei Beispiele anführen, die der schweizerischen Aushebungsstatistik entnommen sind.

Das erste betrifft die verschiedene Körperlänge nach Berufen geordnet. Wir haben in der nachstehenden Tabelle der Kürze wegen nicht alle Berufe aufgeführt, sondern nur eine kleine Auswahl in der Reihenfolge der Originalzusammenstellung.

Berufsarten	Körpergröße		
	unter 156 cm	156—169 cm	170 cm und mehr
Schneider . . .	37	56	7
Tagelöhner . .	25	66	9
Gärtner	16	68	16
Maurer	13	70	17
Maler	12	65	23
Sticker	10	77	13
Uhrmacher . .	9	70	21
Metzger	7	67	26
Wirte	4	70	26
Studenten . . .	3	56	41
Lehrer	1	63	36

Während also annähernd $^2/_3$ aller Untersuchten der Mittelgruppe angehören und innerhalb dieser Gruppe die Unterschiede zwischen den einzelnen Berufen nicht sehr erheblich sind, zeigen die beiden Endgruppen ganz gewaltige Abweichungen. Und es ist durchaus nicht etwa so, daß bei gewissen Berufen alle möglichen Größen gleichmäßig vertreten wären, sondern die Rangordnung nach der Häufigkeit der kleinsten Individuen bildet annähernd ein Gegenstück zur Ordnung nach den größten. Ganz deutlich werden also den einen Berufen neben dem allen gemeinsamen Hauptkontingent der Mittelgroßen vor allem auch ganz kleine, den anderen ganz große Individuen zustreben. Natürlich kann es sich keinesfalls um Zufälligkeiten handeln, da sich die Berechnungen auf ganz gewaltige Mengen von Untersuchten beziehen.

Eine solche Gesetzmäßigkeit kann zweifelsohne nur der Ausdruck auslesender Faktoren sein. Auch wenn wir berücksichtigen, daß zur Zeit der Aushebung (19.—20. Altersjahr) das Wachstum noch durchaus nicht bei allen Individuen völlig abgeschlossen zu

sein braucht und daß die Angehörigen sozial ungünstiger gestellter Berufe dem Abschlusse des Wachstums zum Teil noch ferner stehen könnten als die ganz gut genährten jungen Leute besser gestellter Klassen, Überlegungen, die sich aus früher angeführten Körpermessungen in Rußland und anderwärts ableiten lassen, so werden wir eben doch in allererster Linie an eine Auslese denken müssen, die sich bei der Bestellung der verschiedenen Berufe geltend macht. Natürlich muß diese Auslese mit den Anforderungen in ursächlichem Zusammenhange stehen. Nur darf man nicht annehmen, erst sei der Beruf gewählt worden, und nachher hätten sich die Unterschiede den Verhältnissen des Berufes angepaßt.

Das Verständnis für eine derartige Beeinflussung von Beruf und Körpergröße wird ganz wesentlich erleichtert, wenn man sich daran gewöhnt, in solchen Fragen über das eine Individuum und die eine Generation hinauszusehen. Denn zweifellos käme die Verteilung ganz anders heraus, wenn nicht jede neue Generation auf den Erfahrungen und den Erbwerten der früheren aufbauen könnte. Es ist auch heute noch, obwohl die verhältnismäßige Häufigkeit selbständiger Existenzen und damit das Übergehen des väterlichen Geschäftes auf die Söhne immer abnimmt, gar kein Zweifel, daß aus hundert Metzgersöhnen mehr Metzger hervorgehen werden als Schneider und umgekehrt. Die Berufswahl ist also durchaus nicht etwa eine Frage der einen Generation, sondern sie hängt mit dem Berufe und der sozialen Stellung der Vorfahren mehr oder weniger eng zusammen. Deshalb sprechen bei der Entscheidung nicht nur die Eigenschaften an sich mit, die dem Menschen eigen sind, sondern vor allem auch die Qualifikation dieser Eigenschaften in den Augen des erfahrenen Vaters. Hierin liegt ohne Frage ein wesentliches Auslesemoment. Wir werden bei den Stickern auf ein bestimmtes Beispiel zurückkommen.

So wenig also die Anforderungen eines bestimmten Berufes die Körpergröße ändern können, so sicher ist eine Verschiedenheit bei den einzelnen Berufen nachweisbar. Es sollte nicht allzu schwierig sein, Unterschiede in der Refraktion der verschiedenen Berufsarten aus dem gleichen Prinzip heraus zu erklären, das doch sicher der Abstufung nach der Körpergröße zugrunde liegen muß, der Auslese.

Noch ein zweites Beispiel möge die verschiedenartige Verteilung eines Merkmals auf die verschiedenen Berufe belegen. Im gleichen Jahrgange der schweizerischen Rekrutenaushebung wurden wegen Kropf als dienstuntauglich erklärt:

Metzger	2,5
Wirte	3,0
Uhrmacher	4,3
Mechaniker	4,6
Studenten	4,6
⋮	
Maurer	4,7
Schmiede	9,1
Schuhmacher	13,1
Schneider	13,5

Offenbar stellen auch diese Unterschiede eine ausgesprochene Auslese dar. Daß aber dabei nicht etwa die Anstrengungen im Berufe allein oder auch nur zu einem wesentlichen Teile schuld sein können, das geht aus der Verteilung der Berufe deutlich genug hervor. Sonst kämen nicht Studenten und Maurer einerseits sich so nahe und Schmiede und Schneider anderseits.

Ich habe das Beispiel des Kropfes gewählt, um neben dem einen Faktor für die Auslese — der Eignung oder Nichteignung — noch einen anderen zu belegen, nämlich die Bedeutung des verschiedenen Materials. Bekanntlich gibt es Gegenden mit einer großen Häufigkeit des Kropfes in unmittelbarer Nähe kropfarmer Ortschaften, und ebenso sicher ist die Beobachtung, daß gewisse Berufe ihre Angehörigen vor allem aus ganz bestimmten Landesteilen holen. War das früher auf kleinere Landesteile beschränkt und bei der geringeren Zahl der in Frage Stehenden nicht so auffallend, so wirbelt das moderne Verkehrs- und Erwerbsleben die Leute der verschiedenen Länder nicht nur, sondern der verschiedenen Erdteile durcheinander. So beziehen wir in der Schweiz z. B. aus Italien die Erdarbeiter, aus Italien und dem Tirol die Maurer, aus Norddeutschland die Zimmergesellen, aus Deutschland und Österreich die Musiker usw. Nun ist es nicht nur wahrscheinlich, sondern ganz unzweifelhaft sicher, daß diese Leute verschiedener Herkunft neben ihrem ungleichen Berufe auch noch andere Unterschiede mitbringen werden. Und diese Unterschiede, die mit einer besonderen Eignung gerade zu dem fraglichen Berufe in Beziehung stehen können, müssen wenigstens teilweise generativer Natur sein.

Halten wir uns, da doch die genannten Beispiele — Körperlänge und Untauglichkeit wegen Kropf — sich auf die schweizerische Bevölkerung beziehen, wieder an die Schweiz, als kleines noch leicht übersehbares Gebiet. In der Ostschweiz, von St. Gallen als Mittelpunkt ausgehend, hat sich innerhalb eines halben Jahrhunderts

eine großartige Industrie entwickelt, die fast zu einseitig das wirtschaftliche Leben der ganzen Landesgegend beherrscht. Mit der beständigen Ausdehnung dieser Industrie wuchs die Zahl der nötigen Arbeitskräfte von Jahr zu Jahr. Nun wollen wir die Frage unerörtert lassen, ob zu Beginn dieser wirtschaftlichen Bewegung die Myopieziffer in jener Gegend höher gewesen sei als in benachbarten Landesteilen. Sicher aber ist das, daß sich die Kurzsichtigkeit nicht allzu starken Grades mit allen Hauptbeschäftigungen in dieser Industrie sehr gut vertrug. Wenn wir von der kaufmännischen Leitung absehen, die ja die gleichen Anforderungen stellt wie in anderen Industrien, so handelt es sich erstens um die Sticker, zweitens um die Fädlerinnen, drittens um die Nachstickerinnen und viertens um die Zeichner. Alle haben in erster Linie auf kurze Distanzen gut zu sehen. Geringe und mittlere Grade von Kurzsichtigkeit eignen sich also ganz gut für diese Beschäftigungen. Stärker astigmatische oder übersichtige Augen mußten viel rascher und in viel früherem Alter versagen und stellten also mit Rücksicht auf die Anforderungen dieser Industrie einen Eliminationswert dar, gegenüber einem Auslesewert positiver Art seitens der Myopie. Das mußte im Laufe der Zeit häufig dazu führen, daß mit zunehmenden Jahren — vor allem in den ersten Dezennien dieser Industrie, als das Tragen von Brillen in unteren Schichten noch weniger gebräuchlich war — die Ungeeigneten sich wieder einer für ihre Augen passenderen Beschäftigung zuwandten. Allein damit war die Wirkung der Auslese noch keineswegs erschöpft. Übersichtige oder astigmatische Kinder übersichtiger oder astigmatischer Väter stellten sich oft auch schon für die erste Stufe in dieser Industrie — das Fädeln — als ungeeignet heraus. Und deshalb und mit Rücksicht auf die schlechten Erfahrungen ihrer Väter ließen sie schon früh von einer Beschäftigung ab, die ihnen nur Enttäuschungen bereiten konnte.

Die Auslese hatte aber noch weitere Handhaben. Eine Eigentümlichkeit der Stickerei war — hauptsächlich in den ersten Dezennien, vor Einführung des maschinellen Antriebes der Maschinen — die Hausindustrie. Ungezählte Bauern besaßen neben einem kleinen Bauernhof, den sie selbst mit ihren Familiengenossen besorgten, noch eine Maschine, die einen Sticker — eben den Bauer — und eine Fädlerin in der Zeit beschäftigte, die der landwirtschaftliche Betrieb übrigließ. Und gerade bei einem solchen Doppelbetrieb, bei dem die bessere Eignung fast experimentell genau ermittelt werden konnte, mußte im Laufe der Jahrzehnte eine Scheidung nach Geeigneten und Ungeeignetem mit Natur-

notwenigkeit erfolgen. So kam es, daß manche früheren Haussticker ihren Nebenberuf wieder aufgaben, weil er ihnen mit zunehmenden Jahren immer schwerer fiel, und daß auf der anderen Seite mancher Kurzsichtige, der sich für den Beruf sehr gut eignete, diesen zum Hauptberuf machte und in das benachbarte Industriedorf zog.

Ohne Frage könnten ähnliche Überlegungen auch für andere Berufe durchgeführt werden. Es möge aber dieses Beispiel genügen.

Mit dieser Auslese innerhalb der ursprünglichen Bevölkerung des neuen Industriegebietes konnte aber die Frage noch bei weitem nicht erledigt sein. Immer mehr und mehr Arbeitskräfte wurden von der Stickerei mit Beschlag belegt. Die hierdurch freiwerdenden Plätze für anderweitige Beschäftigungen mußten nun in erster Linie von denen besetzt werden, die sich für die Stickerei nicht eigneten, bei der neben der Beschaffenheit der Augen selbstverständlich noch andere Eigenschaften notwendig waren. Und als im ganzen Gebiet Arbeitermangel auftrat, mußten Kräfte von auswärts herbeigezogen werden. Und hierbei entschied für viele auch wieder die besondere Eignung. Die Ausbreitung dieser Industrie ging nun schrittweise nach allen Richtungen vor sich und damit auch die Auslese.

Alle diese Ausleseerscheinungen wirken natürlich nicht so grob, daß sie sich im einzelnen leicht nachweisen ließen. Allein sie wirken zweifelsohne, und wenn wir auch hier wieder nicht nur an die Wirksamkeit in einem bestimmten Zeitpunkte denken, sondern an eine mehr als 50 jährige Entwicklung, so begreifen wir, daß ein Beruf mehr Kurszichtige haben kann als ein anderer auch ohne ursächliche Abhängigkeit der Myopie von den Anstrengungen dieses Berufes.

Und nun dürfen wir diese Überlegungen nicht nur auf einen bestimmten Beruf ausdehnen, dessen Verhältnisse leichter zu beurteilen sind, als die anderer Berufe, sondern wir müssen uns im Gegenteil sagen, daß genau das gleiche für alle Berufe zutreffen wird, daß für alle Berufe, die entweder eine besonders gute Fernesehschärfe oder eine besonders gute Nahesehschärfe verlangen oder wünschenswert machen, sich Kurzsichtige wenig oder gut eignen.

Wenn nun dergleichen Faktoren beständig am Werk sind, wenn immer einzelne wenige Ungeeignete einen Beruf früh wieder verlassen, und auch nur wenige besonders Geeignete nicht nur dabei verbleiben, sondern auch ihre Nachkommenschaft wenigstens zum Teil wieder in ähnliche oder gleiche Berufe einführen, soll man sich da noch wundern, wenn tatsächlich manche Berufe ererbte

Merkmale häufiger zeigen als andere. Ich denke nicht. Ich glaube im Gegenteil, daß gerade solche Ausleseerscheinungen eine große Bedeutung hatten und noch haben in der Ständebildung.

Allein wir haben schon früher kurz erwähnt, daß der Mensch ganz bewußt diesen Ausleseprozeß unterstützt. Zum Bahndienst, Postdienst, zur Marine werden sehr häufig durch genaue gesetzliche Vorschriften die Träger gewisser Merkmale einfach nicht zugelassen. Ist das nicht tiefgreifende Aus'ese?

Jeder Augenarzt kommt nur zu oft in die Lage, einem Kurzsichtigen von der Ergreifung eines gewünschten Berufes abzuraten. Gleichzeitig soll er Winke geben für eine andere Wahl. Eine solche Tätigkeit muß doch mit absoluter Sicherheit auslesende Wirkung haben und zur Ständebildung direkt beitragen. Wenn also auf der einen Seite die Steigerung der Kultur vielleicht die Auslese weniger verhängnisvoll gemacht hat für den einzelnen, so hat sie diese Auslese keineswegs aufgehoben, und auf der anderen Seite ist sie gerade durch das bewußte Eingreifen des Menschen noch verstärkt worden.

Natürlich sind nun die Folgen der Auslese für einen Kurzsichtigen nicht immer dieselben. Es ist ein großer Unterschied, ob ein geistig schwacher oder geistig hochstehender Knabe diesem Ausleseprozeß anheimfällt, und auch die verschiedenen sozialen Verhältnisse können eine bedeutende Rolle spielen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß auch heute noch die mit starker Kurzsichtigkeit verknüpfte erwerbliche Minderwertigkeit direkt ausmerzende Folgen haben kann. Man braucht sich nur daran zu erinnern, daß nicht nur die benachteiligten Individuen in Betracht kommen, sondern auch die geringeren Aussichten für die Heranbildung eines lebenskräftigen Nachwuchses zu berücksichtigen sind. Das kann einer von den zahlreichen denkbaren Gründen sein, die der Häufung kurzsichtiger und gleichzeitig intelligenter Menschen Vorschub leistet, die gleiche Häufigkeit kurzsichtiger und gleichzeitig geistig unbedeutender Menschen aber verhindert hat.

Allein auch soziale Momente können in diesen Kampf hineinspielen und den Ausleseprozeß beeinflussen. So kann ich mir, um hier nur ein Beispiel zu erwähnen, sehr wohl denken, daß unter den Setzern, die wohl mit zu den intelligentesten Lohnarbeitern zählen, hauptsächlich in Druckereien, die besonders große Anforderungen an den Bildungsgrad eben dieser Setzer stellen müssen, manch einer zu einem höheren Berufe getaugt und ihn auch ergriffen hätte, hätten nicht soziale Hindernisse einer kostspieligen Ausbildung im Wege gestanden.

Wenn nun bei gewissen Berufen Kurzsichtige ganz oder beinahe ganz ausgeschlossen werden durch die Anforderungen dieser Berufe und das Tragen von Brillen sich gerade mit diesen Berufen schlecht oder gar nicht verträgt, und wenn dagegen andere Tätigkeiten sich nicht nur mit der Myopie sehr gut vertragen, sondern unter besonderen Umständen gar einen Vorteil ziehen können aus ihr, so begreifen wir die ungleiche Verteilung auf die verschiedenen Berufe, auch ohne irgendwie auf eine ätiologische Abhängigkeit der Myopie von den Anforderungen dieser Berufe abstellen zu müssen. Und wenn wir nun weiter bedenken, wie sehr die Berufswahl der Kinder vom Beruf und von der sozialen Stellung der Eltern abhängt, und dabei an die ganz maßgebende Rolle der Vererbung in der Myopieentwicklung uns erinnern, dann werden wir uns auch nicht mehr wundern über die ungleiche Myopieziffer bei den verschiedenen Berufen. Ist es denn so merkwürdig, daß die Refraktion verschieden ist, da wir ja doch auch die Körpergröße so ungleich finden bei den einzelnen Berufen?

Nichts ist geeigneter, die Bedeutung des Materials für das Myopieproblem ins richtige Licht zu stellen, als die Vergleichung der Kinder aus verschiedenen Ständen unter einheitlichen Schulverhältnissen. Ich werde wenn möglich später diese Frage an meinem Schulmaterial noch eingehender behandeln. Hier seien nur wenige Andeutungen gemacht.

In den letzten drei Jahren kamen 8153 Kinder der VI. Volksschulklasse zur Untersuchung. Unter den zugehörigen Vätern waren

214 Schneider
83 Setzer
108 Primar- und Sekundarlehrer und
105 akademisch Gebildete.

Ich habe diese Berufe besonders herausgegriffen, um einerseits den Unterschied zwischen wissenschaftlich Gebildeten und Lohnarbeitern darstellen zu können und anderseits zwischen zwei Arbeiterberufen mit großen Anforderungen an die Augen und fast beständigem Blick nach abwärts, was ja so schädlich sein soll. Alle diese Kinder — mit Ausnahme einer geringen Zahl von Repetenten — hatten noch nicht ganz sechs Schuljahre hinter sich. Und während dieser Zeit wurden die gleichen Anforderungen gestellt, die gleichen Lehrmittel verwendet usw.

Die 510 Väter verteilten sich prozentual wie folgt auf die verschiedenen Berufe:

Schneider	42,0 %
Schriftsetzer	16,3 „
Lehrer	21,2 „
Akademisch Gebildete	20,5 „

Von den untersuchten Kindern dieser Väter waren nun 67 kurzsichtig. Selbst jene Forscher, die bei älteren Gymnasiasten und bei Studenten die Entstehung ihrer Myopie von geleisteter Augenarbeit abhängig machen, werden bei diesen kaum 12 jährigen Kindern mit durchaus gleichem Bildungsgang auf eine derartige Entstehungsweise nicht abstellen wollen. Die Anforderungen sind zu gleichartig und auch zu wenig groß hierfür. Freilich wird man sich mit der Annahme ganz ungleicher Privatlektüre ausreden wollen. Allein das ist für jeden unannehmbar, der nicht in voreingenommener Weise einfach die Kinder gebildeter Eltern für hartnäckige Leser hält und glaubt, die anderen Kinder lesen ungleich weniger. Es ist jedem Lehrer und jedem Leiter von Jugendbibliotheken bekannt genug, daß sich die sog. Leseratten in allen Ständen finden.

Die Verteilung dieser 67 Fälle von Kurzsichtigkeit nach den väterlichen Berufen scheint mir nun von außerordentlicher Wichtigkeit zu sein für die ganze Auffassung der Myopiefrage. Ohne Zweifel entspricht sie einer ähnlichen Verteilung bei den Eltern. Und da wir nun die Vererbung einer durch die Eltern erworbenen Kurzsichtigkeit unfehlbar abzulehnen gezwungen sind, so kommen wir unausweichlich zum Schlusse, daß auch bei diesen Eltern die ungleiche Häufigkeit der Myopie schon vor ihrer eigenen Berufswahl vorhanden gewesen sein muß.

Und diese Verteilung auf die Kinder der verschiedenen Berufsgruppen ist nun in der Tat interessant genug. Es kamen nämlich auf die Kinder der Schneider 6, die Kinder der Setzer 9, der Lehrer 24 und der akademisch Gebildeten 28 Fälle. Mit anderen Worten: weitaus der größte Teil entfiel auf die höheren Berufe, nämlich 52 Fälle oder 77,6%, während die Kinder der beiden niederen Berufe nur mit 22,4% vertreten waren. Dazu kommt nun noch die erheblich größere Häufigkeit der niederen Berufe (58,3% gegenüber 41,7%). Nun stimmen aber die beiden gewählten Berufe — Schriftsetzer und Schneider — unter sich keineswegs überein. Und das scheint mir ebenso wichtig zu sein wie ihr gemeinsamer Gegensatz zu den höheren Berufsarten. Auf 83 Setzer kamen nämlich 9 kurzsichtige Kinder oder knapp 11%, auf 214 Schneider aber nur 6 oder weniger als 3%. Dieser geringen Häufigkeit

stehen auf der anderen Seite 213 höher gebildete Väter mit 52 kurzsichtigen Kindern oder 24,3 % gegenüber.

Alle diese Zahlen sind zu klein — sowohl die der Vertreter der einzelnen Berufe, als vor allem auch der myopischen Kinder —, als daß sie nicht durch andere Zusammenstellungen wesentliche Korrekturen erfahren könnten. Ich will mich deshalb durchaus nicht an die Größe der Unterschiede halten. Das aber kann hieraus doch mit größter Sicherheit geschlossen werden, daß die Häufigkeit der jugendlichen Myopie nicht von der individuell geleisteten Arbeit abhängt, sondern von der Abstammung. Und es wird eine sehr dankbare und verdienstvolle Arbeit sein, die Myopieforschung gerade in dieser Richtung weiter auszubauen.

Die Beziehungen von Beruf und Refraktion haben nun aber im Laufe der Zeit, wie schon angedeutet worden ist, eine noch viel tiefergreifende Wirkung gehabt. Sie haben die Ständebildung zweifellos erheblich unterstützt. Dazu trug nicht nur die Kurzsichtigkeit an sich bei, sondern auch die Möglichkeit der Gläserkorrektion. Das Tragen von Brillen war früher für die meisten Berufe durch die Gewohnheit einfach ausgeschlossen. Es brauchte lange genug, bis dieser Widerstand überwunden war. Ja er ist es an vielen Orten auch heute noch nicht ganz. Allein es handelt sich nicht in allen Fällen und in allen Berufen um ein veraltetes Vorurteil, sondern die Anforderungen des Berufes verunmöglichen das Tragen von Augengläsern tatsächlich, oder sie erschweren es wenigstens. Ungezählten Menschen hat die Einführung von Gläsern einen großen Dienst getan und sie im Kampf ums Dasein gestärkt. Aber nicht ohne eine gewisse Einschränkung, so nämlich, daß sie einen Beruf ergreifen mußten, der sich mit der Benutzung der Gläser vertrug. Es ist ganz klar, daß das nicht anders geschehen konnte, als mit der Wirkung einer tiefgreifenden Auslese. Und die Art dieser Auslese mußte die Ständebildung fördern. Sie mußte vor allem auch im Sinne der Differenzierung von Land- und Stadtbevölkerung wirken. Nicht weil die einen Kinder städtische Schulen besuchen, werden sie häufiger kurzsichtig, sondern weil sie als Stadtkinder zu einem größeren Teile als die Landkinder beruflichen Kreisen angehören, in denen die Myopie heimisch ist. Das Kind des Landarztes und des Landpfarrers wird auch auf dem Lande kurzsichtig, und das Kind des Tagelöhners bleibt auch in der Stadt übersichtig.

Diese Differenzierung von Stadt- und Landbevölkerung war früher noch ausgesprochener als heute. Denn in früheren Zeiten war die Bildungsgelegenheit in der Stadt ungleich besser als auf dem Lande, das oft auch der einfachsten Schulen ermangelte. In der

Stadt aber wurden Kinder vom Lande oft gar nicht zugelassen zu den höheren Schulen. Die Stadt wollte ihre geistige Überlegenheit nicht aus der Hand geben und verbot den Untertanen auf dem Lande das Studium. Ärtze und Geistliche lieferte allein die Stadt.

Nun sind aber nicht nur alle derartigen Vorrechte seit Generationen verschwunden, sondern die städtische Bevölkerung hat nach und nach selbst ihren Charakter in mehr als einer Hinsicht geändert. Seit einigen Dezennien strömt die Landbevölkerung in unheimlichen Mengen den Städten zu. Auch früher schon suchten Landbewohner sich in Städten niederzulassen, soweit es die damaligen Zustände erlaubten. Allein nie handelte es sich um eine so tiefgreifende Bewegung wie in unseren Tagen.

Durch einen solchen Zufluß vom Lande her mochte einst eine Auslese stattgefunden haben im Sinne der Zunahme der Myopie in den Städten. Da unzweifelhaft das Interesse für die Fragen einer höheren Kulturstufe bei kurzsichtigen Leuten auffallend häufig sich vorfindet, so mochte das geistig anregendere Leben und die geistig höheren Anforderungen der Stadt vor allem Leute anziehen, die zu einem erheblichen Teile aus kurzsichtigen Familien stammten. Wenn dieser Fall auch nur ab und zu eintrat, so mußte doch im Laufe der Jahrhunderte eine Erhöhung der städtischen Myopieziffer unvermeidlich eintreten.

Die moderne Einwanderung in die Städte aber arbeitet nun gerade im entgegengesetzten Sinne. Heute sind es nicht mehr vorwiegend individuelle Gründe, die zu einer Änderung des Aufenthaltes einzelner führen — obwohl diese Art Zuwanderung in die Städte natürlich immer noch wirksam ist —, da die ungeheuren Mengen zuströmender Einzelindividuen und Familien sozusagen nicht ihrem eigenen Willen folgen, sondern dem Drange nach Brot. Gewiß reißt eine solche Bewegung Tausende mit sich, die es zu Hause besser gehabt hätten, denen die Stadt nur Enttäuschungen bringen kann. Allein im großen und ganzen ist eben doch die soziale Besserstellung in der Stadt die Triebfeder dieser Wanderungen. Das Kapital und gewisse Industrien siedelten sich naturgemäß in großen Zentren an, und ihnen mußte das Arbeiterheer folgen.

Diese Bewegung hat England schon vor vielen Dezennien durchgemacht. Dort war der Übergang zum Industriestaat beinahe schon vollendet, als er in Deutschland und in der Schweiz kaum begonnen hatte.

Da nun frühere Untersuchungen von Stadt- und Landschulen zweifellos einen erheblichen Unterschied in der Häufigkeit der Myopie ergeben haben, so müßte es doch sonderbar zugehen, wenn

solche Änderungen im generativen Charakter einer Bevölkerung nicht ihre Spuren ziehen sollten, wenn sich die Häufigkeit eines durch Vererbung bedingten Fehlers nicht ändern sollte.

Wenn also die frühere Ständebildung mit einer Häufung von Kurzsichtigen in gewissen Bevölkerungsschichten enden und der Natur der Sache nach diese Häufung sich vor allem in den Städten zeigen mußte, so kann die moderne Völkerwanderung nur im umgekehrten Sinne wirken, im Verflachen der generativen Unterschiede der städtischen und der ländlichen Bevölkerung.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die gefundenen Unterschiede in der Häufigkeit der Myopie bei den verschiedenen Völkern wenigstens zum Teil auf derartige Ursachen zu beziehen sind. Bei möglichst übereinstimmenden Voraussetzungen der Untersuchung und der Auswahl des Materials schienen England und Nordamerika vor wenigen Dezennien entschieden weniger Kurzsichtige zu haben als Deutschland, Frankreich und Rußland. Nun war aber die städtische Bevölkerung — denn aus dieser stammen ja die meisten Untersuchungen — damals in den beiden ersten Staaten schon außerordentlich gemischt. In England aus den eben ausgeführten Gründen, in den Vereinigten Staaten durch die Einwanderung aus aller Herren Ländern. Deutschland, Frankreich und Rußland aber hatten damals noch eine recht scharfe Scheidung alteingesessener städtischer und ländlicher Bevölkerung.

Es ist einleuchtend, daß das heutige Material wenigstens in der bis heute zugänglichen Bearbeitung diese Frage nicht endgültig entscheiden läßt. Mir scheint aber der ausgeführte Gedankengang richtig zu sein und wenn dem so ist, so muß man in der Auslegung allfälliger scheinbarer Zunahme oder Abnahme der Myopieziffer in einzelnen wiederholt untersuchten Städten sehr vorsichtig sein. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Die Einwanderung vom Lande wird also die Myopieziffer einer ganzen Stadt herabsetzen können. Allein sie verhindert doch nicht ganz die Ständebildung. Diese wird vielleicht in den unteren Schichten erschwert. Das moderne Produktionswesen hat so gewaltige Veränderungen nach sich gezogen, daß eine ganze Reihe von wohlumschriebenen früheren Berufen ihre Selbständigkeit verloren hat. Der Großbetrieb hat sie verschlungen. In anderen Berufen ist an die Stelle des kleinen Meisters mit wenigen Gesellen die Fabrik getreten. Ihre Leiter sind keine eigentlichen Handwerker mehr und ihre dienenden Kräfte keine Gesellen mehr, sondern Fabrikarbeiter. Mit dieser Umbildung ist auch das Charakteristische des Berufes ganz oder teilweise verschwunden. Der einst aus-

geprägte Stand ist sozial geschieden in Leiter und Arbeiter. Und da der Arbeiter auch viel weniger Aussichten hat, einst selbständig zu werden, so führt er sich mit dem erlernten Beruf bei weitem nicht mehr so eng verbunden wie früher.

Für eine ganze Menge von Berufen hat sich diese Umbildung in den letzten Dezennien vollzogen. Das hat nun zur Folge, daß ein sehr großer Teil der sozial tiefer gestellten Bevölkerung ihr früher eng begrenztes Standesgefühl verloren hat und daß die Berufswahl weniger als ehemals durch den Beruf des Vaters bestimmt werden wird. Auf diese Weise wird vermutlich eine durch lange Zeit wirksame Auslese aufgehoben und es werden die Ergebnisse dieser Auslese nach und nach sich verwischen.

Allein das kann doch nur für die unteren Schichten der sozialen Stufenleiter gelten. Für die Kreise der Gebildeten aber besteht auch heute noch eine gewisse Abgeschlossenheit. Freilich werden wir bei der Besprechung der angeblichen Abnahme der Myopie sehen, daß die Anzahl der Höhergebildeten im Laufe einiger Dezennien wesentlich zugenommen hat und daß diese Zunahme nicht ohne Einfluß auf die Refraktionskurve bleiben konnte. Allein die Kreise, die schon lange dem Stande der Gebildeten angehören, haben immer noch ihr ausgesprochenes Standesbewußtsein, und das bringt mit sich, daß wenigstens ein Teil der männlichen Angehörigen dieser Bevölkerungsschicht sich mit Töchtern aus den gleichen Kreisen verheiraten wird. Damit aber bleibt die Myopieziffer ungefähr auf der alten Höhe, da nach den Gesetzen der Vererbung die Mutter ungefähr den gleichen Einfluß haben dürfte wie der Vater.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Überlegungen kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Anforderungen der verschiedenen Berufe können nicht in ätiologischem Sinne die Ursache der verschiedenen Häufigkeit kurzsichtiger Augen sein. Der Unterschied der Myopieziffer in den einzelnen Berufen, soweit sich ein solcher überhaupt nachweisen läßt, beruht auf den Folgen von Elimination und Selektion. Diese Faktoren sind auch heute noch am Werke. Bei einem vererbbaren Fehler wie die Myopie muß sich die Wirkung von Auslese und Ausmerzung im Laufe der Generationen steigern. Die Bedingungen für Auslese und Ausmerzung ihrerseits sind abhängig von einer ganzen Reihe von wandelbaren Faktoren. Produktionsverhältnisse, Verhältnis von Stadt- und Landbevölkerung, Grad der Trennung nach Ständen usw. müssen die Wirkung von Auslese und Ausmerzung wesentlich beeinflussen.

Die Aussichten zur statistischen Festlegung aller dieser Verhältnisse sind schon heute viel ungünstiger als noch vor wenigen Dezennien, da einerseits der Zufluß der ländlichen Bevölkerung in die Städte einen früher wirklich vorhandenen Unterschied in der Myopieziffer von Stadt und Land abschwächen, wenn nicht ganz aufheben muß, und da anderseits die Mischung der Angehörigen verschiedener Völker im Begriffe ist, auch raßliche Differenzen zu verwischen.

Fünfundzwanzigstes Kapitel.

Die sogenannte Überhandnahme der Kurzsichtigkeit im Laufe des XIX. Jahrhunderts und die behauptete Abnahme infolge hygienischer Maßnahmen. Ausblicke in die Zukunft.

Neben der Bedeutung für das gerade betroffene einzelne Individuum gewann die Myopiefrage im XIX. Jahrhundert rasch eine viel größere, allgemeinere Bedeutung. Für viele Forscher standen die Befürchtungen für die zukünftige Tüchtigkeit ihres ganzen Volkes im Vordergrund. Das Beunruhigende konnte in der Tat nicht der jeweilen gefundene Zustand der Refraktionsverhältnisse sein. Denn auch die größten Pessimisten werden nicht behaupten wollen, die zweite Hälfte des letzten Jahrhunderts hätte in Wissenschaft, Industrie und Technik etwa gerade der Häufigkeit der Myopie wegen nicht ihren redlichen Teil geleistet. Auch daß diese Leistungsfähigkeit bei den verschiedenen Kulturvölkern etwa im umgekehrten Verhältnis zur Myopieziffer gestanden hätte, läßt sich aus der Geschichte der letzten fünfzig Jahre wohl kaum ableiten.

Ja, wenn man allen Spuren genau nachgehen könnte, so dürfte sich im Gegenteil ziemlich sicher herausstellen, daß gerade für die Erhaltung alter und die Schaffung neuer Kulturwerte der kurzsichtige Anteil eines Kulturvolkes von der größten Bedeutung war und immer noch ist.

Aus der jeweilen vorhandenen Myopiehäufigkeit also konnte man sicherlich auf eine Minderwertigkeit des ganzen Volkes nicht schließen, wenn auch die Kurzsichtigkeit für den einzelnen manche Unannehmlichkeiten im Gefolge haben mochte.

Allein was Ärzte, Schulmänner und Behörden in nicht geringe Aufregung versetzen mußte, das war die klipp und klar ausgesprochene Behauptung der beständigen Zunahme der Häufigkeit kurzsichtiger Menschen und damit auch der hohen und wirklich

bedenklichen Grade der Kurzsichtigkeit. Sucht man aber nach stichhaltigen Belegen für eine solche Zunahme, so wird man mit nicht geringer Überraschung entdecken, daß ein Beweis nicht nur nie erbracht, sondern überhaupt nie ernstlich versucht worden war. Die Cohnschen Zahlen und die daraus abgeleiteten Schlüsse machten auf viele Augenärzte einen niederschmetternden Eindruck. Und manche beeilten sich, durch Nachuntersuchungen die Richtigkeit dieser Zahlen zu erhärten, was ja natürlich gelingen mußte. Denn an der Richtigkeit der Ergebnisse Cohns in Hinsicht auf die Häufigkeit der gefundenen Fälle von Myopie wird man nicht zweifeln wollen. Allein seine Nachfolger gaben sich ebensowenig Mühe, eine Zunahme gegenüber früheren Zeiten zu beweisen, wie ihr Vorbild. Sie nahmen diese „Überhandnahme" unbesehen an auf Grund des gleichen falschen Gedankenganges wie Cohn.

Man machte wieder einmal den alten Fehler, etwas neu in den Gesichtskreis Tretendes als wirklich neu zu betrachten. Denn eine Überhandnahme der Myopie konnte doch nur dann behauptet werden, wenn man die frühere Häufigkeit wenigstens annähernd genau kannte. Das traf aber keineswegs zu.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß schon die alten Kulturvölker die Kurzsichtigkeit recht gut kannten. Griechen und Römer beschäftigten sich mit diesem Fehler. Ja die Römer waren schon so weit, sich auf dem Wege des Gestezes mit diesem Fehler auseinanderzusetzen. Bezüglich myopischer Sklaven gab es eine Bestimmung im öffentlichen Recht, die dahin lautete, daß die myopia ex natura als kein Fehler zu erachten sei, im Gegensatz zur myopia ex morbo, worunter man krankhafte Schwachsichtigkeit verstand. Daß Ulpianus, „ein so ausnehmend praktischer Jurist", sich mit der Myopie beschäftigt, scheint Stilling, dem ich diese Angaben entnehme, deutlich für die Häufigkeit der Myopie bei den alten Römern zu sprechen. Wenn man bedenkt, wie schwer oft die Gesetzgebung auch noch in neuerer Zeit von der Medizin festgestellte Tatsachen legislatorisch zu verwerten versteht, so scheint mir, Stilling habe nicht nur recht in der Annahme der großen Häufigkeit Kurzsichtiger im alten Rom, sondern man dürfe hieraus geradezu schließen, daß der Zustand auch schon allgemein bekannt gewesen sein muß.

Nach Magnus[67] begegnen wir auch schon in frühen Epochen des griechischen Altertums einer auffallenden Kenntnis vieler Eigentümlichkeiten kurzsichtiger Augen und Personen. Und Stilling meint, Aristoteles hätte schwerlich unter seinen „Problemen" zwei der Kurzsichtigkeit gewidmet, wenn

diese nicht schon damals allgemein bekannt und verbreitet gewesen wäre.

Nun erwähnt aber Aristoteles schon die Prominenz kurzsichtiger Augen, und Paulus von Aegina bezeichnet als kurzsichtig diejenigen, welche von Geburt an nur in die Nähe sehen. Wenn diese Anschauung auch nicht standhält vor den Untersuchungen über die Zeit des Auftretens der Kurzsichtigkeit, so beweist sie doch, daß schon damals kleine Kinder kurzsichtig sein konnten und schon damals die Kurzsichtigkeit mit besonders prominenten Augen verbunden war. Und gerade hieraus läßt sich einerseits schließen, daß die Forscher vor allem die hohen Grade im Auge hatten und anderseits, daß es sich auch damals schon um Vererbung handeln mußte. Und da wir nun aus den wiederholt berührten engen Beziehungen der hohen und der niederen Grade wissen, wieviel mehr Schwach-kurzsichtige hinter diesen Stark-kurzsichtigen stehen müssen, so dürfen wir unbedenklich auch schon für jene Zeiten eine große Häufigkeit der Myopie ganz im allgemeinen annehmen.

Wie groß freilich die Myopieziffer etwa gewesen sein mochte, läßt sich auch nicht annähernd bestimmen. Statistische Untersuchungen im heutigen Sinne gab es damals überhaupt noch nicht. Lassen sich doch sogar die Angaben aus dem Beginn des XIX. Jahrhunderts nur sehr bedingt in Parallele setzen mit den Ergebnissen späterer Untersucher. Und zwar nicht allein aus statistischen, sondern ebensosehr aus diagnostischen Gründen. Denn einmal war man damals in der Erkennung der verschiedenen Ursachen der Sehschwäche noch lange nicht weit genug, um grobe Irrtümer zu vermeiden; ja man verließ in der praktischen Ophthalmologie offenbar ganz allgemein die schon seit Kepler vorhandene klare optische Definition der Myopie und ersetzte sie durch eine vage klinische.

So sagt Andreae[7] 1837 im speziellen Teil seiner Augenheilkunde wörtlich: „Ist das Sehen bei Entfernungen eines Gegenstandes über einen Fuß vom Auge schon merklich undeutlicher, so heißt dieser Zustand Kurzsichtigkeit.“ Daß mit einer solchen Umgrenzung gerade die größte Menge Kurzsichtiger unberücksichtigt blieb, ist einleuchtend.

Alle die zahlreichen und groß angelegten Lehrbücher der Augenheilkunde aus der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts lassen uns völlig im Stich über das, was doch in allererster Linie die Voraussetzung der behaupteten Überhandnahme der Myopie bilden müßte, über die Häufigkeit des Fehlers ganz im allgemeinen und der einzelnen Grade im besonderen.

Die seltenen Angaben früherer Autoren über die Häufigkeit der Myopie gründen sich auf eine ebenso unbrauchbare Methode wie auf ganz unzuverlässiges Material. So suchten Ware[4] durch Nachfrage bei den Wundärzten von drei Regimentern und noch 1848 Szokalski[15] in Paris durch Erkundigungen bei den Schülern von Elementarschulen und Gymnasien die Myopieziffer zu bestimmen. Oder man stellte gar ab auf die selbstverständlich ganz und gar nicht beweisende Anzahl der Brillenträger. Schon Hieronymus Mercuriali (geb. 1530) fragt, warum es in Italien so viele Sehschwäche gebe, während man in Flandern, Böhmen und Deutschland nur wenige sehe, die wegen Sehstörung Brillen zu tragen genötigt seien.

Allein wenn Schmidt-Rimpler[196] nach seiner Auffassung der Entstehung der Myopie durch Nahearbeit gleich mit der Erklärung zur Hand ist, daß sich eben bei der damaligen Blüte der italienischen Universitäten sehr viele Leute gelehrten Studien hingegeben hätten, so ist denn doch in erster Linie die Frage erlaubt, ob es sich überhaupt vor allem um Konkavgläser gehandelt haben mag, und nicht eher um Konvexgläser. Gewiß waren die Konkavgläser schon damals bekannt — das älteste Zeugnis hierfür ist die Brille auf dem Porträt Papst Leos X., das Raphael zwischen 1517 und 1519 gemalt hat. Allein Horner[150] führt das fast plötzliche Überhandnehmen der Brillen gegen Ende des XV. Jahrhunderts gewiß mit vollem Recht nicht auf eine damals eingetretene Verschlechterung der Augen zurück, sondern auf die durch die Erfindung der Buchdruckerkunst sich rasch vermehrende Gelegenheit zum Lesen auch in Kreisen, denen früher diese Kunst und die Möglichkeit sie auszuüben versagt war. Offenbar denkt er also ganz richtig wohl eher an Konvexgläser.

Im Jahre 1841, um wieder in Zeiten zu kommen, die der unsrigen eher vergleichbar sind, sagt freilich Hueck[10], daß in Deutschland mehr Konkavbrillen getragen werden als in Frankreich und in England, und er fragt sich, ob dort mehr Kurzsichtigkeit vorhanden sei oder ob infolge von schlechter Sitte das Tragen von Brillen in Deutschland auch bei schwächeren Graden gewöhnlicher sei.

Allein es braucht wohl nicht mehr weitläufig auf die gänzliche Wertlosigkeit solcher Vergleiche näher eingegangen zu werden.

Übrigens geht aus der ersten zahlenmäßigen Mitteilung über die Häufigkeit der Myopie alles eher hervor als etwa eine besonders geringe Menge von Kurzsichtigen. Denn wenn Ware[4] im Jahre 1813 sagt, daß in einem College in Oxford unter 127 Schülern

32 myop waren („who wore either a hand-glass or spectacles"), so bedeutet das für den Anfang des vorigen Jahrhunderts nicht mehr und nicht weniger als eine auch heute unter ähnlichen Verhältnissen in England geläufige Myopieziffer.

Im Jahre 1834 spricht Andreae[7], „von der in neuerer Zeit sehr allgemein gewordenen Sitte, Konkavgläser zu tragen". Er sagt nicht, daß die Kurzsichtigkeit zugenommen habe, sondern die Sitte, Gläser zu tragen. Wenn wir nun im gleichen Lehrbuch von Andreae lesen, daß kaum ein Zweig der Heilkunde so ausgezeichnete Lehrbücher und Monographien aufzuweisen habe wie die Augenheilkunde — und die Durchsicht der Literatur jener Zeit ergibt in der Tat eine überraschende Fülle von ophthalmologischen Werken und Zeitschriften —, so drängt sich die Vermutung auf, daß man damals besonders eindringlich mit ophthalmologischen Fragen sich beschäftigte und somit ein Gebiet in den Vordergrund getreten war, das früher, hauptsächlich vor Beer, noch sehr im argen gelegen haben mochte.

Es sei einzig noch daran erinnert, daß schon vor 1837 die Frage der Operation hochgradiger Kurzsichtigkeit aufgeworfen wurde. Denn Andreae sagt in diesem Jahre, daß die vorgeschlagene Ausziehung der Linse zur radikalen Heilung der Myopie ein beachtenswertes Mittel sein würde, wenn es möglich wäre, den Ausgang einer so bedeutenden Operation zu bestimmen.

Dazu kam die eben in jene Zeit fallende Ausbreitung der Volksbildung und die Gründung einer Reihe neuer Mittel- und Hochschulen. Das mochte mit eine Veranlassung abgegeben haben, nicht etwa neue Fälle von Myopie zu schaffen, wohl aber zu entdecken.

Sicher ist jedenfalls, daß schon Ende der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts die Häufigkeit der Myopie sehr beträchtlich gewesen sein muß. Sahen sich doch die Behörden von Bayern, Sachsen und Baden veranlaßt, über das Auftreten der Kurzsichtigkeit in den Schulen Erkundigungen einzuziehen. Wenn man bedenkt, was es damals gebraucht haben mag, um staatliche Behörden zu einem solchen Schritte zu bewegen — haben sich doch noch viel später die Behörden nur nach langem Zögern der Schulhygiene angenommen —, so wird man sich der Vermutung kaum entziehen können, es müsse sich tatsächlich um einen sehr häufigen Fehler gehandelt haben.

Freilich war der eigentliche Beweggrund wohl mehr militärischer Natur als schulhygienischer, da nach Beger[1]) den

[1]) Extra-Beilage zum Frankfurter Journal vom 27. Juni 1843.

Anstoß hierzu die Befreiung vieler Konskriptionspflichtiger wegen Kurzsichtigkeit gegeben hatte.

Nach den hierauf vorgenommenen Nachforschungen waren nach Schürmeyer[16] von 2172 Schülern der 15 Gelehrtenschulen 392 = 18% myop und von 930 Schülern der höheren Bürgerschulen 46 = 5%. In den zwei obersten Klassen waren die Kurzsichtigen besonders häufig und machten 25—50% aller Schüler aus.

Offenbar waren diese Prüfungen immer noch auf kurze Distanzen ausgeführt worden, geben also wohl Mindestzahlen der wirklich vorhandenen Myopie.

In einer bayerischen Ministerialentscheidung vom 3. Oktober 1838 heißt es: „Es ist von mehreren Seiten zur Anzeige gebracht worden, daß sich das Übel der Kurzsichtigkeit in neuerer Zeit auffallend unter der Jugend verbreite." Und eine Verfügung des bayerischen Ministeriums des Innern vom Jahre 1843 beruft sich auf eine Ministerialentscheidung von 1839 (wahrscheinlich die eben genannte) und betrifft Maßnahmen gegen „die unter jungen Leuten überhandnehmende Kurzsichtigkeit".

Im Jahre 1845 sagt Beger[13]: „Das seit einigen Jahrzehnten[1]) so außerordentlich häufige Vorkommen der immer allgemeiner werdenden unter gewissen Ständen gleichsam endemischen Kurzsichtigkeit hat zwar in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit einiger deutschen Regierungen auf sich gezogen und zu verschiedenen Abhilfe bezweckenden und jedenfalls sehr dankenswerten Maßregeln veranlaßt". . . Dann spricht er ferner von dem „wie es den Anschein hat, immer weiter um sich greifenden und allmählich, wie zu befürchten steht, über alle Stände sich verbreitenden Übel . . ."

Und 1844 fragt Albertini[12]: „Woher die Augenschwäche und Kurzsichtigkeit so vieler Gymnasiasten?"

Offenbar stehen wir hier einer großen Bewegung gegenüber, ähnlich wie wenige Dezennien später unter Cohn und seiner Schule. Allein man konnte weder in den 40 er Jahren noch in der klassischen Zeit der Myopiestatistik mit irgendwelchem Recht von einer bedrohlichen Überhandnahme der Myopie sprechen, da man weder hier noch dort Vergleiche mit wirklich vergleichbaren Häufigkeitsziffern früherer Zeiten zugrunde legte. Ja Beger spricht auch nicht von einer Zunahme in der allerjüngsten Zeit, sondern „seit einigen Dezennien". Wer aber wußte zu Begers Zeiten

[1]) Im Original nicht hervorgehoben.

etwas Sicheres über die Myopieziffer zu Anfang des XIX. Jahrhunderts?

Cohn und seine Nachfolger gaben sich auch gar keine Mühe, die behauptete bedrohliche Überhandnahme irgendwie zu beweisen. Man schloß einfach aus der gefundenen großen Häufigkeit und der vermuteten geringeren Häufigkeit früherer Zeiten auf eine beständige Zunahme. Erst später wurden wirklich Untersuchungen unternommen zum Zwecke der Aufklärung dieser so außerordentlich wichtigen Frage.

Noch 1880 spricht Cohn[82] an der 53. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte von der leider immer mehr überhandnehmenden Myopie und bezeichnet diese Überhandnahme als nationale Kalamität. Und im gleichen Jahre behauptet Roeder[91]: „Andernfalls (d. h., wenn nicht in den Gymnasien eine gesündere Augendiät eingeführt werde) wird nach meiner festen Überzeugung der größte Teil unseres Volkes, wie es heute bei den Gebildeten schon fast Regel ist, der progressiven Myopie verfallen."

Das Bedenklichste war nun, daß die Ansicht der immer weiter sich verbreitenden Kurzsichtigkeit gerade von popularisierenden Schriftstellern aufgenommen wurde. So sagte Florschütz[85] in einem seinerzeit viel gelesenen volkstümlichen Buche: „Bei erworbener und fortschreitender Kurszichtigkeit haben wir es mit einer wirklichen Krankheit zu tun, welche leider mit steigender Bildung in ihrer Häufigkeit Hand in Hand geht und von Jahr zu Jahr in erschreckender Weise zunimmt. Sie ist zu einer Gefahr geworden, welche in unseren zivilisierten Zeiten jedes jugendliche Auge bedroht und von den Eltern und Erziehern in der Regel erst dann gewürdigt wird, wenn das Unglück bereits geschehen, das Sehvermögen für die Ferne unwiederbringlich verkürzt oder gar verloren ist." Wieviel Kummer dergleichen unbegründete Weissagungen über kurzsichtige Familien gebracht haben mag, läßt sich kaum ermessen. Das Gute freilich hatten diese offenkundigen Übertreibungen, daß sie nach und nach eine Gegenströmung erzeugen mußten.

Becker[113] hatte an Assentierungsmaterial der badischen Aushebungsbezirke Mannheim, Heidelberg, Weinheim und Wiesloch aus den Jahren 1856—1880 Berechnungen angestellt. Er berücksichtigte dabei freilich nur die wegen Kurzsichtigkeit Freigewordenen, also nur Fälle von einem erheblichen Grade an. Bei dem wahrscheinlich doch konstanten Verhältnis zwischen den hohen Graden und allen

Myopiefällen glaubt Becker aber immerhin nach seinem Material auf das Fehlen einer Zunahme der Myopie innerhalb dieses Zeitraumes von 25 Jahren schließen zu dürfen. Auf alle Fälle hält Becker nicht für erwiesen, daß die Verbreitung der Kurzsichtigkeit unter der gesamten Bevölkerung in Zunahme begriffen sei. Man sollte die Stellungspflichtigen genau untersuchen und alle fünf Jahre vergleichen. Nach 20 bis 25 Jahren müßte man Stillstand oder Zunahme auf diese Weise nachweisen können.

An seine Ablehnung der Überhandnahme der Kurzsichtigkeit knüpft Becker die eigentümliche Bemerkung: „Stimmt das, so würde die Wahrscheinlichkeit zunehmen, daß das Überhandnehmen der Kurzsichtigkeit in irgendeiner Weise ein bisher nicht bekanntes Korrektiv findet." Es ist aber gar kein solches Korrektiv notwendig, wenn eben eine Zunahme überhaupt nicht stattfindet.

Becker macht bei dieser Gelegenheit auch mit Recht darauf aufmerksam, daß bei der ausgedehnten literarischen Diskussion über die Besorgnis, welche das mit dem Schulalter in den Mittelschulen zunehmende Prozentverhältnis kurzsichtiger Augen wachgerufen, nicht immer streng genug auseinandergehalten worden sei, daß Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit im Individuum, wachsendes Prozentverhältnis der Kurzsichtigkeit in den oberen Klassen und Zunahme der absoluten Zahl der Kurzsichtigen in der ganzen Bevölkerung verschiedene Dinge sind.

In der diesen Mitteilungen folgenden Diskussion sprach sich Mayweg[120] mit großer Entschiedenheit „gegen die jetzt unter den Ärzten und im Publikum breitgetretene Ansicht über das Überhandnehmen der Kurzsichtigkeit und den schädlichen Einfluß der Schulen" aus.

Auch v. Reuß[153] hegt Zweifel. „Ob die Kurzsichigkeit" — sagt er — „in der Bevölkerung zunimmt oder nicht, davon wissen wir so gut wie gar nichts."

Ebenso Förster[132]: „Wir haben noch gar keine sicheren Daten über die Frage, ob die Zahl der Myopen in den letzten Dezennien zugenommen habe". Nach Förster geht die allgemeine Empfindung dahin, daß dies nicht der Fall sei. Allein die Literatur jener Zeit unterstützt diese Auffassung Försters nicht.

So spricht sich z. B. Seggel im Sinne einer Zunahme der Myopie aus. Dafür sollen namentlich die Untersuchungen beim Militär sprechen. Seggel fand folgende Häufigkeiten, die ihm beweisend zu sein schienen:

	Rekruten	Myopie	
		überhaupt	spez. bei Landleuten
1878—1882	500	30 %	7,4%
1883/84	129	36,4%	8,5%
1884/85	132	41,7%	14,4%

Gegen eine derartige Deutung dieser Untersuchungsergebnisse sind aber zwei ganz schwerwiegende Bedenken nicht zu unterdrücken: Einmal ist es ganz unzulässig, eine so wichtige und offenbar auch schwierige Frage mit einem Material von 500, 129 und 132 Fällen belegen zu wollen. Dazu braucht es, wenn man statistisch korrekt sein will, viel größere Mengen. Dann aber bedenke man das Ungeheuerliche, was in diesen Zahlen liegen soll! Im Jahre 1883/84 soll die Kurzsichtigkeit 8,5% betragen haben und im darauffolgenden Jahre schon 14,4 %. Und das bei Landbevölkerung. Was hat sich denn in diesem einen Jahre so Schwerwiegendes geändert in den Schulverhältnissen dieser Bevölkerung? Haben nicht, wenn die Rekruten aus dem gleichen Dorfe stammten, beide Jahrgänge vielleicht jahrelang beim gleichen Lehrer im gleichen Schulzimmer nebeneinander gesessen?

Man kann die beständige Zunahme der Myopie auf zwei Arten verstehen. Innerhalb der Angehörigen einer gestimmten Generation. So faßt es Seggel auf. Dann muß aber unbedingt eine von außen wirkende und beständig in dieser Wirkung zunehmende Schädlichkeit zu grunde gelegt werden. Es ist aber nicht einzusehen, worin diese Zunahme der Wirkung im Seggelschen Material von einem Jahr zum folgenden bestehen sollte. Oder man faßt die Zunahme ganz anders auf, als Ausbreitung der Myopie im Laufe der sich folgenden Generationen. In diesem Falle sind zwei Erklärungen aufgekommen: einmal durch die im Laufe der Zeit sich steigernden Anforderungen an die Augen des einzelnen Individuums und zweitens durch die Vererbung erworbener Eigenschaften. Das bisher in diesem Werke Ausgeführte macht es, wie ich hoffe, unnötig, nochmals auf die Unannehmbarkeit solcher Voraussetzungen zurückzukommen.

Ich kann denn auch den viel später veröffentlichten neuen Zahlen Seggels[309] eine Beweiskraft nicht zumessen, denn es widerspricht doch aller Erfahrung, daß sich die Myopieziffern von 1879—83, 1884—88, 1889—93 und 1894—96 verhalten sollten wie

1 : 2 : 3 : 4 und bei den Landleuten gar wie 1 : 2 : 4 : 5,4. Es scheint mir fast selbstverständlich, daß hier Fragen des wechselnden Materials mitgespielt haben neben Unvollkommenheiten der Diagnostik.

Aus allem bis heute vorliegenden brauchbaren deutschen Material geht unzweifelhaft hervor, daß eine wirkliche Überhandnahme der Myopie nicht stattgefunden hat, daß, soweit wir einigermaßen verwertbare Anhaltspunkte haben, die Kurzsichtigkeit das gleiche Bild zeigte: um so häufiger aufzutreten, je höher die Bildung und je älter die Schüler. Freilich soll diese ungemein wichtige Frage noch weiter studiert werden. Dabei aber muß man sich ganz klar sein, daß eine beweiskräftige Statistik eine Reihe von Klippen zu umgehen hat, daß vor allem der Herkunft des Materials alle Aufmerksamkeit geschenkt werden muß.

Es geht deshalb vor allem nicht an, die Frage, wie Donders und Cohn vorschlugen, durch Untersuchungen an Studenten allein zu entscheiden. Gerade Studenten stellen eine Auslese im vollsten Sinne des Wortes dar. Aber diese Auslese ist nicht etwa ein konstanter Faktor, der deshalb vernachlässigt werden könnte. Denn wir werden bald sehen, daß die Rekrutierung der Hochschulen sich im Laufe der Zeiten geändert hat.

Übrigens kommt es fast einer Ironie des Schicksals gleich, wenn gerade Cohn bei Breslauer Studenten im Jahre 1866 60% Myopie fand, im Jahre 1880 59% und 1892 wiederum 60%. Und wenn außerdem der Durchschnitt immer 3,1 Dioptrien betrug!

Da scheint auch wieder Schnabel recht zu haben mit der Versicherung, daß aus den Gymnasien heute eben so viele Myopen hervorgehen wie vor 80 Jahren.

Die Frage muß viel tiefer fundamentiert werden. Und da gibt es denn zwei ganz gute Wege. die nur mit der Vorsicht betreten werden müssen, nicht die absoluten Zahlen allein sprechen zu lassen, sondern sich immer genau zu überlegen, ob sich auch das Material generativ wirklich vergleichen lasse.

Diese zwei Wege sind die Schuluntersuchungen und die Assentierungsuntersuchungen.

Wir haben schon gesehen, daß Becker und Seggel sich an Rekrutierungsmaterial Aufklärung verschaffen wollten. Allein sie haben sich an viel zu kleine Bezirke gehalten. Bei der Anhäufung industrieller Arbeiter an den einen Plätzen und dem Überwiegen landwirtschaftlicher Bevölkerung an anderen und bei dem beständigen Wechsel der Bevölkerung, bei dem Eingehen alter und Auf-

treten neuer Industrien spielen die Verschiebungen des Materials eine zu große Rolle, als daß man ungestraft darüber hinweggehen könnte. Da kann nur eine durch lange Zeit durchgeführte korrekte, gleichmäßige Untersuchung ganz großer Länder sicheren Aufschluß geben. Der einzelne Untersucher möge deshalb vor allem genau über Art der Untersuchung und Art des Materials berichten und sich lieber aller Schlüsse enthalten. Nur eine einheitliche Verarbeitung solcherweise erhobenen reichen Materials eines ganzen Landes kann schließlich einen zuverlässigen Maßstab abgeben über die Frage der sog. Überhandnahme der Myopie, die — das dürfen wir freilich jetzt schon mit Sicherheit sagen — bei weitem nicht die ernste Bedeutung haben kann, die ihr Beger und Cohn einst glaubten zuschreiben zu müssen.

Wenn aus der deutschen Literatur, die doch die Frage am längsten und am gründlichsten behandelt hat, keine Beweise für die Annahme einer beständigen Vermehrung der Kurzsichtigen sich ergeben wieviel weniger ist das von der fremdländischen zu erwarten. Freilich treffen wir auch bei Franzosen und Engländern auf die gleiche Behauptung. Nach irgendeinem Beweise aber sehen wir uns vergeblich um.

Erst freuten sich andere Nationen, nicht die große Zahl Myoper zu haben wie Deutschland. Bald aber — sowie sie nämlich selbst anfingen genauer zu untersuchen — sahen sie ein, daß der scheinbare Vorsprung überhaupt nicht vorhanden oder dann nur sehr gering war. So hatte Dor, wie wir schon früher mitteilten, seine einstige Ansicht von der geringeren Häufigkeit der Myopie in französischen Gymnasien sofort aufgeben müssen, sowie er überhaupt ein solches Gymnasium genau untersuchte. Und als sich nun herausstellte, daß bei genauerem Zusehen auch französische Schulen analoge Refraktionsverhältnisse aufwiesen wie deutsche, da konnten sich viele Forscher das nur dadurch erklären, daß sie eben auch eine plötzliche Zunahme der Häufigkeit der Myopie glaubten annehmen zu müssen. Noch 1889 sagte Motais[212]: „Wir können es nicht genug wiederholen: die Kurzsichtigkeit nimmt immer mehr und mehr zu.“ Und in einer englischen Diskussion über die Myopiefrage im Jahre 1890 berichtete Cross, daß Drolais 1889 die Aufmerksamkeit auf die „wahrhaft beunruhigende Zunahme der Myopie in den französischen Schulen“ gelenkt habe.

Auch diese Autoren machen den gleichen Fehler wie einst Cohn. Ohne Kenntnis der früheren Refraktionszustände durch die frischen Ergebnisse der Myopiestatistik erschreckt, halten sie für neu entstanden, was nur neu entdeckt wurde.

Recht charakteristisch ist in dieser Hinsicht eine Mitteilung von Buxton aus dem Jahre 1905. Auf Grund von Untersuchungen an 2493 Schülern oberer und mittlerer Lateinschulen in London schließt er, daß das Sehvermögen der heranwachsenden englischen Jugend sich immer mehr verschlechtere und als recht mittelmäßig bezeichnet werden müsse. Dabei waren freilich Hypermetropie und Astigmatismus häufiger als Myopie. Sieht etwa Buxton Hypermetropie und Astigmatismus auch als Fehler an, die, seit sie überhaupt bekannt sind, beständig zunehmen und etwa gar durch die Anstrengungen der Schule?

Freilich glaubte Mad. Turquan[357] 1902 die Ansicht von der Zunahme der Myopie in Frankreich durch Assentierungsuntersuchungen stützen zu können, ähnlich wie Seggel für Deutschland. Während der Jahre 1836—45 sollen von der Armee 3,14 bis 4,34% der Pflichtigen wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit zurückgewiesen worden sein, von 1887—96 dagegen 4,7—7,15%. Allein auch hier gelten die früher gemachten Bedenken. Wer mit der Geschichte der Diagnostik und der Geschichte der Militäruntersuchungen auch nur einigermaßen vertraut ist, wird diesen Zahlen ohnehin keine allzugroße Bedeutung beimessen.

Das freilich ist zweifellos, daß — wenn auch nicht im Verlaufe weniger Generationen, so doch im Laufe der ganzen Kulturentwicklung — die Kurzsichtigkeit häufiger geworden ist und daß zwischen hohen und niederen Völkern beträchtliche Unterschiede in dieser Häufigkeit bestehen. Ob auch zwischen Völkern gleicher Kulturstufe, ist schon weniger sicher, da wir von keinem einzigen Volke die Gesamtrefraktionskurve kennen, die Ausschnitte aus der Gesamtbevölkerung aber, seien es Berufs- oder Schulgruppen, sich nicht verallgemeinern lassen.

Zwar haben wir schon früher darauf hingewiesen, daß es ein gewagter Analogieschluß wäre, aus der geringen Zahl von Kurzsichtigen unter den unzivilisierten Völkern der Gegenwart darauf zu schließen, daß einst auch unsere Vorfahren genau die gleichen Refraktionsverhältnisse gehabt haben müssen. Darüber wissen wir durchaus nicht Entscheidendes und es gibt mehr wie einen Grund, an der Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme zu zweifeln. Allein daran wollen wir doch nicht rütteln, daß die Häufigkeit der Myopie mit der Kultur in irgendwelchen Beziehungen stehen müsse und wir haben auch schon weitläufig auseinandergesetzt, wie man sich die verschiedenen Myopieziffern unter kulturell ganz verschiedenartigen Bedingungen erklären kann.

Und da ist es denn sehr interessant, daß es neben der großen Häufigkeit der Myopie bei den heutigen am allgemeinsten und auf weitester Basis gebildeten Völkern andere gibt, die trotz dem Mangel einer Volksbildung oder dem Mangel einer eigentlichen Schulbildung überhaupt auffallend viel Kurzsichtigkeit aufweisen.

Wir denken hier in erster Linie an die Mitteilung von Sormanni[104], die dem Mythos von der Abhängigkeit der Myopieziffer vom Stande der Volksschulbildung oder des Schulwesens überhaupt mit Leichtigkeit hätte den Todesstoß versetzen können, wenn man nicht unter dem Drucke der herrschenden Ansichten über die ätiologische Bedeutung der Nahearbeit gestanden hätte.

Unter zwei Millionen italienischen Militärpflichtigen fand sich nämlich Myopie am häufigsten in Süditalien, in Sizilien und in den Meeresuferdistrikten, im adriatischen und jonischen Litorale. Das sind nun bekanntlich zum großen Teil auch heute noch die in der allgemeinen Schulbildung rückständigsten Gegenden Italiens. So waren denn auch nach Sormanni von den hochgradig Kurzsichtigen (6,5 Dioptrien und mehr) über 70% Analphabeten.

Daß die hohe Zahl der Myopen mit der Bildung dieser Individuen selbst gar nichts zu tun hatte und lediglich von generativen Momenten abhängen mußte, das scheint mir über jeden Zweifel erhaben zu sein. Es würde sich also nur noch fragen, aus welchen Gründen nun gerade dieses Material so viel Kurzsichtige enthalte. Und da liegt es nicht allzufern, an die Geschichte jener Gegenden zu denken und sich daran zu erinnern, daß schon zur griechisch-römischen Zeit und zum zweitenmal unter den Hohenstaufen reges geistiges Leben in Süditalien herrschte — man denke nur an die einstige Blüte der medizinischen Hochschule in Salerno.

Eine oftmals durch Generationen andauernde hohe Kultur mußte nun zweifellos — und in jenen Zeiten noch mehr wie heute, bei unseren zahlreichen Bildungsstätten — Bildungsbedürftige in großer Menge anhäufen. Die Bevölkerung einer solchen Gegend ist daher nicht mehr ein genauer Ausschnitt aus der Gesamtbevölkerung eines Landes, sondern stellt eine ausgesprochene Auslese dar. Und diese Auslese mußte bedingt sein durch Faktoren, die eben aller Erfahrung nach das Auftreten häufiger Kurzsichtigkeit begünstigen.

Daß neben der wahrscheinlichen Auslese aus der eigenen Landesbevölkerung auch eine Anhäufung fremder Bestandteile in der Bewohnerschaft Süditaliens einst sich vollzogen haben mußte, läßt sich, ganz abgesehen von den historischen Beweisen, auch heute anthropologisch noch sicher nachweisen. Griechische, nordafrikanische, normannische, germanische Einflüsse zeigen sich noch

oft deutlich genug. Sollten sich aus jenen fernen Jahrhunderten nur blaue Augen und blonde Haare erhalten haben, nicht aber auch andere erbliche Merkmale?

Eine Gegend, deren Bevölkerung schon seit Jahrtausenden eine gewisse Kultur hatte und zu Zeiten reiche Blüten dieser Kultur zeitigte, muß schon so lange den Einflüssen der Elimination wegen Kurzsichtigkeit ungeeigneter Elemente entrückt sein, daß übrigens auch ohne Einwanderung die Myopieziffer nicht mehr die ursprüngliche sein kann. Denn es ist nun nicht etwa ein rasches Zurückgehen der Kurzsichtigen zu erwarten mit dem Verfall der alten Kultur. Vor allem nicht in einem Lande, dessen reiche Natur den Kampf ums Dasein ohnehin mildern mußte.

So werden wir uns denn kaum wundern, daß alte Kulturstätten trotz mangelnder individueller Schulbildung auch heute noch zahlreiche Myopen aufweisen.

Vielleicht wirkt auch noch der Umstand zu der großen Zahl stark kurzsichtiger Stellungspflichtiger mit, daß diese weniger leicht zur Auswanderung sich entschließen, während gerade aus jenen Gegenden zahllose gesunde junge Leute nach allen Himmelsrichtungen nach Beschäftigung ausziehen.

Wie früher schon betont wurde, kennen wir leider die Refraktionskurve der Japaner und vor allem der Chinesen noch gar nicht. Gerade von dem eben ausgeführten Gesichtspunkte aus ist eine genaue Kenntnis dieser Verhältnisse sehr zu wünschen. Und ich zweifle keinen Augenblick, daß die Häufigkeit der Myopie in diesen beiden Ländern geeignet sein wird, unsere Anschauungen über die Entstehung der Refraktionen zu unterstützen.

In neuester Zeit hat Meyerhof[437] einen sehr interessanten Beitrag geliefert zum Studium dieser Frage.

Es fiel ihm auf, wie viele Eingeborenen in Ägypten die Arbeit ganz nahe an die Augen rücken, und er dachte in erster Linie daran, die offenbare Sehstörung aller dieser Leute beruhe auf den massenhaft auftretenden Hornhauttrübungen, Folgen der Gonorrhöe und des Trachoms. Genauere Untersuchungen aber belehrten ihn, daß es sich außerordentlich häufig um Kurzsichtigkeit handelte.

Und zwar waren alle Grade vertreten, sowohl die gewöhnlichen, die man so gerne auf die geleistete Arbeit zurückführt, als auch die ganz hohen, denen manche Autoren eine andere Ätiologie zuschreiben. Daß aber die Nahearbeit, vor allem Lesen und Schreiben, diese Myopiefälle nicht verschuldet haben konnten, war bei der mangelhaften Bildung der in Frage stehenden Myopen selbstverständlich. Nach Meyerhof ist die Kenntnis der Schrift in Ägypten noch

sehr wenig verbreitet. Laut den Ergebnissen der letzten Volkszählung konnten von 1000 christlichen Ägyptern (Kopten) nur 188 Männer, von 1000 koptischen Frauen nur 16 lesen und schreiben, von 1000 Mohammedanern 78 und von 1000 Mohammedanerinnen nur zwei.

Nach Meyerhof litt auch die weibliche Bevölkerung unter der Myopie, darunter auffallend viele Haremsfrauen, die des Lesens und Schreibens und der Handarbeiten unkundig sind.

An die Wirkungen der landläufigen ätiologischen Momente konnte also gar nicht gedacht werden und da nun Meyerhof bei den verschiedenen anthropologischen Komponenten der ägyptischen Bevölkerung eine sehr ungleiche Häufigkeit der Myopie fand, so mußte er an Einflüsse der Rasse denken.

Die Einzelheiten dieser interessanten Arbeit mögen im Original nachgesehen werden. Hier sei nur zusammenfassend betont, daß Araber, Kopten und Juden am meisten Myopie hatten. Man kann vielleicht einerseits darauf hinweisen, daß das alles Semiten sind. Ebenso wichtig, vielleicht viel wichtiger aber ist der Hinweis darauf, daß es sich bei allen drei Völkerschaften um alte Kulturvölker handelt. Juden und Araber sind als solche allgemein bekannt und von den Kopten sagt Meyerhof, daß sie die reinsten Nachkommen der alten Ägypter seien.

Freilich glaubt Meyerhof, daß das häufige Auftreten von Hornhauttrübungen die Entstehung der Myopie begünstige. Eine Ansicht, deren Unwahrscheinlichkeit ich [439] 1911 nachzuweisen versucht habe. Und für die Bevorzugung bestimmter Rassen wird auf eine besonders starke Wölbung der Hornhaut abgestellt. Allein die Voraussetzung für die Zulässigkeit einer solchen Ursache wäre der Nachweis, daß die untersuchten Völker bei Hypermetropie und Emmetropie im allgemeinen eine flachere Hornhaut hätten und daß diese besonderen Hornhautverhältnisse gerade bei den Juden, Arabern und Kopten besonders ausgesprochen wären. Das alles ist nicht nur sehr hypothetisch, sondern nach allem, was ich über die Hornhautkrümmung früher ausgeführt habe, auch gar nicht zu erwarten. Schon Donders brachte durch Schlüsse aus wenigen Untersuchungen eine unrichtige Einschätzung der Bedeutung der Hornhautkrümmung für das Myopieproblem in Kurs. Wir wollen heute den gleichen Fehler nicht wieder aufkommen lassen.

Im übrigen würde uns eine solche Erklärung der Myopie heute auch gar nicht mehr genügen. Wir müßten uns einfach weiter fragen: Warum haben gerade diese Völkerschaften so stark gewölbte Hornhäute? Und da käme man wahrscheinlich zur Annahme,

daß bei der langen Kulturzeit dieser Völker diese Variation — die natürlich oft zu Kurzsichtigkeit führen mußte — gerade der Kultur wegen schon lange nicht mehr unter der Kontrolle der eliminierenden Auslese gestanden habe.

Wir haben also bis heute keinen noch so dürftigen Beweis für eine wirkliche Zunahme der Myopie innerhalb der Zeit, in der die Anforderungen an das einzelne Auge tatsächlich durch die Überhandnahme der Nahearbeit gestiegen sind. Beobachtungen an alten Kulturvölkern aber zeigen uns, daß auch ohne diese Nahearbeit eine große Myopieziffer möglich ist. Verbinden wir diese beiden Gedanken, so ergibt sich freilich eine große Bedeutung der Kultur, aber das auslösende Moment kann nicht die Anstrengung durch die Nahearbeit sein.

Nachdem wir nun einen Blick in die Vergangenheit geworfen haben, wollen wir versuchen, aus den Erfahrungen von Vergangenheit und Gegenwart Schlüsse für die Zukunft abzuleiten. Wir haben gesehen, daß die Weissagungen der Schwarzseher für die letzten Dezennien nicht eingetroffen sind. Es bleiben aber immer noch zwei Fragen übrig: Kann diese Zunahme nicht dennoch statthaben, aber in einem viel langsameren Tempo eintreten, nicht nach Dezennien, wohl aber nach vielen Generationen? Und die zweite in entgegengesetzter Richtung liegende Frage: Ist nicht vielleicht eine Abnahme zu erwarten?

Die Frage der Abnahme der Myopie ist in der Literatur schon mehrfach aufgeworfen worden. Durch die beweglichen Klagen der extremen Myopiehygieniker veranlaßt, vor allem aber durch wirklich bestehende, zum Teil krasse Mißstände, wurden an manchen Orten die hygienischen Verhältnisse der Schulgebäude verbessert oder der Lehr- und Stundenplan rationeller angelegt.

Nachdem Gießen ein neues, allen damaligen Anforderungen in reichem Maße entgegenkommendes Gymnasialgebäude bezogen hatte, schien eine Gelegenheit gegeben zur Vergleichung der Myopieziffern unter einstigen und neuesten hygienischen Bedingungen. Und in der Tat fand v. Hippel im neuen Gebäude weniger Fälle von Myopie als seinerzeit im alten. Allein nichts vermag drastischer die Unmöglichkeit darzutun, aus den reinen Zahlen bindende Schlüsse zu ziehen, als der einfache Hinweis darauf, daß zwar v. Hippel, der Untersucher, aus seinen eigenen Zahlen eine wirkliche Verminderung nicht abzuleiten wagt, Cohn dagegen aus den gleichen Zahlen auf eine ganz auffallende Abnahme innerhalb eines Zeitraumes von 9 Jahren der besseren hygienischen Verhältnisse wegen schließen zu können glaubt.

Cohn meint, entweder müsse ein Gymnasium gezeigt werden, in dem trotz der alten schlechten hygienischen Bedingungen die Myopie auch abgenommen habe, oder eines, in dem trotz guten hygienischen Bedingungen die Myopie zugenommen habe, sonst müsse der Schluß aus v. Hippels Zahlen zugunsten der Wirkung hygienischer Maßnahmen gedeutet werden. Ein Drittes gebe es nicht.

Wenn dem so wäre — es gibt aber durchaus noch andere Möglichkeiten — so hätte Cohn wenigstens diesen Vergleich mit anderen Gymnasien abwarten sollen, um nicht bei der nächsten Gelegenheit widerlegt zu werden.

In einer Myopiedebatte der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1893 behauptete Romiée von Liège eine bedeutende Abnahme der Kurzsichtigkeit im Mädchenseminar und der Mädchenwaisenanstalt. Allein man wird derartigen Angaben aus kleinen Schulen schon aus statistischen Gründen keine Bedeutung beilegen können. Wie oberflächlich dann auf die Ursachen dieser angeblichen Abnahme der Myopie geschlossen wird, wirkt fast komisch. Romiée macht nämlich die bessere Beleuchtung in Liège gegenüber Paris hierfür verantwortlich und vermutet, daß für diesen Unterschied in der Beleuchtung der in Paris 6—7 mal höhere Preis des Steinöls die Ursache sein könnte.

Man erinnere sich daran, daß Cohn in Elementarschulen Unterschiede in der Myopieziffer fand, die — zwischen 1,8 und 15,1 % schwankend — weit über all das hinausgehen, was bis heute an scheinbarer Zu- oder Abnahme unter wirklich vergleichbaren Schulen festgestellt werden konnte.

Berechtigtes Aufsehen machten seinerzeit die Angaben von Widmark[389] über die Abnahme der Kurzsichtigkeit. Allein auch diese Angaben halten selbst der wohlwollendsten Kritik keineswegs stand. Widmark vergleicht die Untersuchungsergebnisse an den höheren Schulen in Djursholm aus dem Jahre 1884 mit solchen aus den obersten Klassen der höheren Realschule und der Lateinschule in Stockholm vom Jahre 1904. Da er dort 46 % kurzsichtiger Knaben und 54 % kurzsichtiger Mädchen gefunden hatte, hier aber in der Realschule nur 24 % und in der Lateinschule 32 %, so spricht er von einer bedeutenden Abnahme der Myopie in den letzten 20 Jahren in Schweden. Allein ein solcher Vergleich kann einen so schwerwiegenden Schluß, wie der auf Zu- oder Abnahme der Myopie innerhalb zweier Dezennien unzweifelhaft darstellen müßte, unmöglich gestatten. Kleine Zahlen an verschiedenartigen Schulen in verschiedener Landesgegend sind einfach nicht vergleichbar. Wo in derselben Schule in sich folgenden

Klassen die Myopieziffer um 100 % schwanken kann, wird man kaum aus ähnlichen Unterschieden an verschiedenen Schulen und in verschiedenen Städten wichtige Schlüsse ziehen wollen. Wer glaubt, ohne eingehende Berücksichtigung des Materials Myopiestatistik treiben zu können, wird immer auf dem Trockenen landen.

Und wie wenig in Tat und Wahrheit das Material der hohen Schulen in den sich folgenden Zeitabschnitten gleichgestellt werden darf, soll nun noch etwas eingehender dargestellt werden. Erinnern wir uns nochmals daran, welch maßgebende — vielleicht ausschließliche Rolle — die Vererbung in der Myopiefrage spielt, wie ganze Familien frei bleiben, ganze Familien aber wieder betroffen werden unter äußerlich kaum abweichenden Bedingungen. Erinnern wir uns vor allem an die zweifellose Häufung der Myopie in gewissen Berufen — in den akademisch gebildeten Ständen vor allem.

Wenn wir uns nun fragen, woher die Gymnasien und nachher natürlich auch die Universitäten ihren Nachwuchs beziehen, so werden wir vor allem auf zwei ganz verschiedenartige Quellen treffen. Jedermann weiß, daß ein guter Teil der Studierenden Söhne sind von Ärzten, Juristen, Theologen, Professoren, höheren Staatsbeamten usw. Es gibt Familien, in denen das akademische Studium seit vielen Generationen für einen großen Teil der Angehörigen fast selbstverständlich ist, während aus anderen Kreisen nur ausnahmsweise der eine oder andere Sohn einen wissenschaftlichen Beruf ergreift. Je nach dem Einzugsgebiet einer höheren Schule wird sich also auch das Grundmaterial, aus dem diese Auslese stattfindet, anders darstellen. So kommt es, daß ein Gymnasium in einer kleinen Stadt wenigstens teilweise sich im Material selbst unterscheiden muß von einem Gymnasium einer großen Stadt.

Nimmt man aber alle hohen Schulen eines ganzen Landes zusammen, so bekommt man für das ganze Land eine bestimmte Myopieziffer, in der die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Schulen und Landesgegenden ausgeglichen sein werden. Allein diese Myopieziffer ist nicht der Ausdruck für die Häufigkeit der Myopie der Gesamtbevölkerung des Landes, sondern nur des Ausschnittes, aus dem sich die Schüler aller hohen Schulen rekrutieren.

Nun kann aber diese Rekrutierung — und das ist eben von hervorragender Bedeutung für die Frage einer wirklichen Zunahme oder Abnahme der Myopieziffer — nicht unter allen Umständen gleichartig sein. Ja sie wird im Gegenteil unter gewissen Verhältnissen sich mehr oder weniger ändern müssen. Nicht die Häufigkeit der Myopie im gleichen Bevölkerungs-

ausschnitt ändert sich, wohl aber der Ausschnitt, aus dem die Studierenden hervorgehen.

Wenige aber um so bedeutungsvollere Zahlen werden diese Anschauung verständlicher machen. Betrachten wir erst die Frequenz der schweizerischen Hochschulen von 1890 bis 1908.

Jahr	Zahl der immatrikulierten Studenten		
	Schweizer	Ausländer	Zusammen
1890	1480	713	2193
1900	2055	1918	3973
1908	2801	4049	6850

Wenn wir nur auf die schweizerischen Studenten abstellen, um nicht einen komplizierenden Faktor in die Rechnung einzusetzen, so bedeuten diese Zahlen eine Zunahme von 1480 auf 2801, d. h. um 1321 Studenten in 18 Jahren. Das ist eine Vermehrung um 89 %. Die diesen Angaben zunächst liegenden schweizerischen Volkszählungen von 1888 und 1910, die also noch weiter auseinander liegen, nämlich 22 Jahre, haben eine Bevölkerung von 2 917,754 und 3 741,971 Bewohnern ergeben. Das bedeutet eine Zunahme von 28,2 %.

Offenbar ist also die relative Zahl der Studierenden ungleich mehr gewachsen in diesem Zeitraume als die relative Bevölkerungszahl. Allein das stellt noch nicht den ganzen Umfang des ausgelesenen Materials dar. Neben der Zunahme der Hochschulfrequenz ist in den letzten Dezennien vor allem auch die Zahl der Studierenden an technischen Hochschulen gewaltig gestiegen. Das geht deutlich genug aus den nachfolgenden Schülerzahlen der eidgenössischen technischen Hochschule in Zürich (ehemals Eidg. Polytechnikum) hervor.

Jahrgang	Schweizer	Ausländer	Zusammen
1860			281
1870	209	316	525
1880	251	200	451
1890	328	348	676
1900	642	362	1004
1910	836	509	1345

Lassen wir wieder die Ausländer aus dem Spiel, so bekommen wir in den verschiedenen Dezennien Zunahmen von 42, 77, 314, 194 oder in Prozenten 20,1, 30,7, 95,7, 30,2. Nehmen wir die den oben genannten Frequenzzahlen an Hochschulen zunächst gelegenen Jahrgänge, so kommen wir im Jahr 1890 auf 328 Schweizer und im Jahr 1910 auf 836 Schweizer. Das entspricht einer Zunahme von 508 in 20 Jahren oder 155 %.

Wir wollen aber nicht auf ein so kleines Land abstellen wie die Schweiz und auch nicht auf so kurze Zeiträume. Wir ziehen deshalb zum Beweise die Verhältnisse des großen Nachbarlandes zur Hilfe. Aus den nachstehenden Aufstellungen gehen die Frequenz der deutschen Hochschulen und die Bevölkerungsziffern des Deutschen Reiches im heutigen Umfange von 1830 bis 1900 hervor.

Jahr	Bevölkerungszahl	Bevölkerungs-Zunahme	Anzahl der immatrikulierten Studenten an sämtl. deutschen Hochschulen	Zu- oder Abnahme
1830	29 520 000		15 838	—
1840	32 787 000	11,2 %	11 518	— 27,2 %
1850	35 397 000	7,9 %	11 169	— 3,0 %
1860	37 611 000	6,2 %	11 883	+ 6,4 %
1870	40 805 000	8,5 %	14 134	+18,9 %
1880	45 234 000	10,8 %	20 965	+48,3 %
1890	49 428 000	9,3 %	28 851	+37,5 %
1900	56 367 000	14,1 %	33 986	+17,8 %

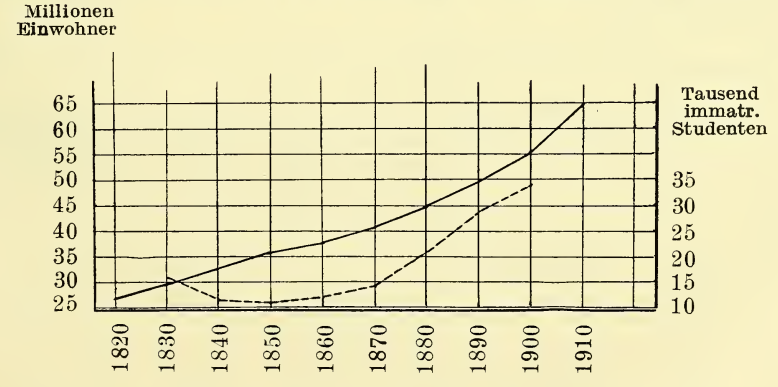

Fig. 11.

——— Einwohnerzahl } in Deutschland
- - - - - Zahl der immatr. Studenten } von 1820—1910.

In Fig. 11 haben wir die absoluten Zahlen für die Bevölkerung und die Studenten graphisch dargestellt. Wenn schon aus dieser Figur die Nichtübereinstimmung der beiden Kurven hervorgeht, so zeigt das noch viel deutlicher Figur 12, die die prozentuale Zu- und Abnahme zur Anschauung bringt.

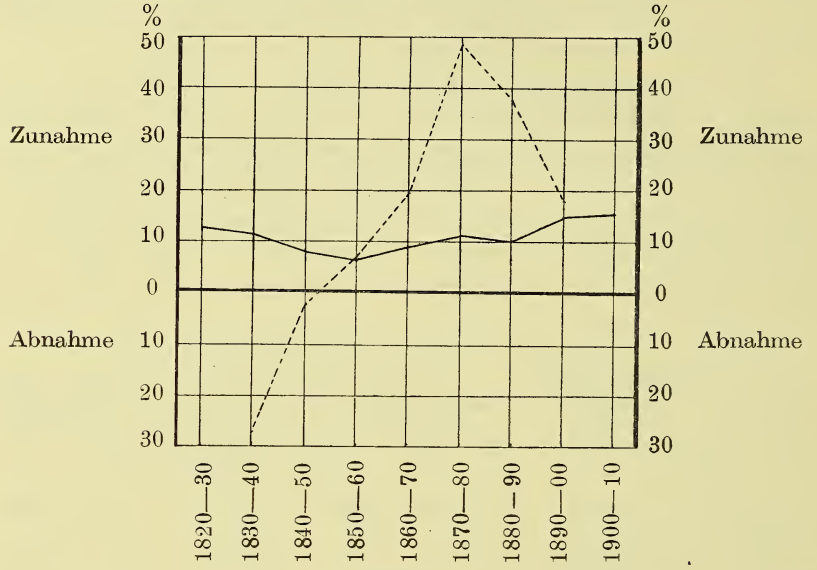

Fig. 12.

——— Zunahme der Bevölkerung in Deutschland von 1820—1910.

----- Abnahme und Zunahme der immatr. Studenten in Deutschland von 1830—1900.

Bilden wir aus dem gesamten Material zwei Gruppen — 1830 bis 1850 einerseits und 1850 bis 1900 anderseits — so wird die Differenz zwischen Gesamtbevölkerung und Studentenzahl noch viel auffallender.

	Zeitraum	Bevölkerungszahl	Bevölkerungs-Zunahme	Studenten-Zahl	Zu- oder Abnahme
I.	1830	29 520 000		15 838	
	1850	35 397 000	5,88 Mill.	11 169	— 4669
			= 19,9 %		= —29,5%
II.	1850	35 397 000		11 169	
	1900	56 367 000	20,97 Mill.	33 986	+ 22 817
			= 59,2 %		= + 205 %

Während also im ersten Zeitabschnitt die Bevölkerung um 19,9 % sich vermehrt hat, haben die Studenten um 29,5 % sich vermindert. Von 1850 bis 1900 aber hat die Bevölkerung um 59,2 % zugenommen, die Studentenzahl dagegen um volle 205 %.

Auch hier muß, mindestens so sehr wie bei den Zahlen aus der Schweiz, noch die ungeheure Vermehrung der Studierenden technischer Hochschulen in Anschlag gebracht werden. Stellen wir nur auf die eigentlichen Hochschulstudenten ab, so bleiben wir jedenfalls weit hinter dem zurück, was sich aus diesen Verschiebungen im Laufe von 70 Jahren ableiten läßt.

Man mag an Hand der sehr interessanten Arbeit von Eulenburg[375], der ich einen Teil dieser Zahlen entnommen habe, über die Ursachen dieser großen Schwankungen sich ein Bild zu machen suchen. Für unsere Frage scheinen mir folgende Überlegungen von der größten Tragweite zu sein:

Da die Rekrutierung der Hochschulen nicht gleichmäßig aus der ganzen Bevölkerung stattfindet, sondern wie gesagt vor allem aus den Kreisen der Gebildeten, so wird der Grundstock der Studentenzahl vor allem diesen Kreisen entstammen. Daneben aber gibt es einen anderen Anteil aus anderen Volkskreisen, dem unteren Lehrerstande, aufwärtsstrebenden Handwerkerfamilien, kleineren Beamten, Kaufleuten usw. Die großen Schwankungen nun, die ihrerseits wieder von verschiedenen Faktoren abhängen mögen, beeinflussen nun sehr wahrscheinlich vor allem die Rekrutierung aus diesen neuen Quellen für das Universitätsstudium. Wenn von 1830 an die Zahl der Studierenden während zwanzig Jahren fast regelmäßig abnahm und erst 1872 die frühere Höhe wieder erreicht wurde, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß gleichzeitig der Besuch der Universitäten aus den Kreisen akademisch gebildeter Familien viel weniger schwankte als aus den mehr zufälligen übrigen Quellen. Und genau das Gleiche wird auch für die Jahre des Zuwachses an Studenten gelten. Die enorme Vermehrung von 205 % während eines halben Jahrhunderts kann natürlich nicht in erster Linie den akademisch gebildeten Kreisen entstammen. Sie kann auch nicht etwa einfach der Ausdruck der Tatsache sein, daß eben die Zunahme der Gebildeten in einer Generation progressiv die Zunahme in den folgenden Generationen bedinge. Denn das stärkste Ansteigen der Studentenzahl geht so rasch vor sich (von 1870 bis 1880 um 48,3 %), daß es sich überhaupt noch gar nicht um die folgende Generation handeln kann. Es müssen also offenbar eine ganz gewaltige Anzahl von Elementen zum Universitätsstudium sich nach und nach eingestellt haben aus

Kreisen, die früher — in den 40 er, 50 er und 60 er Jahren — viel schlechter vertreten waren. Und gerade in diesen drei Dezennien muß also die prozentuale Häufigkeit für Myopie erblich Belasteter höher gewesen sein als vorher und nachher.

Wenn also für das mittlere Drittel des XIX. Jahrhunderts eine Zunahme der Myopieziffer behauptet worden ist und für die letzten Dezennien eine Abnahme, so würde auch dann hieraus weder für die allgemeine Myopieziffer des ganzen Volkes noch für die Entstehung der Myopie aus Nahearbeit sich irgendein bindender Schluß ableiten lassen, wenn sich die behaupteten Schwankungen der Myopieziffer wirklich bewahrheiten sollten.

Wer sich also eingehend und mit irgendwelcher Aussicht auf Erfolg mit der Zu- oder Abnahme der Myopieziffer befassen will, der darf sich nicht einfach an irgendein Gymnasium oder irgendeine Hochschule wenden, sondern er wird sich vor allem darüber genau unterrichten müssen, welches die Quellen der Speisung der untersuchten Schule in den verschiedenen Zeitabschnitten gewesen sein mögen.

Das trifft natürlich nicht nur für schweizerische und deutsche Verhältnisse zu. Für französische vielleicht sogar noch mehr. Und es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß für die ungleiche Myopieziffer der Gymnasien verschiedener Völker auch die eben ausgeführten Überlegungen mit ihre Bedeutung haben. Die Zahl der Studierenden an den freien und staatlichen Unterrichtsanstalten Frankreichs betrug im Jahre 1809 50 000 gegenüber 170 000 in unserer Zeit. Der Widerspruch zwischen dieser Zunahme und der Zunahme der Bevölkerungsziffer ist noch weit größer als in Deutschland.

Nun kommt aber noch ein weiterer Umstand hinzu, der auch schon für Deutschland anfängt wirksam zu werden, für Frankreich aber schon lange seine Folgen geltend macht: die Abnahme des Kinderreichtums. Diese Abnahme fängt bekanntlich immer in den höheren Kreisen an. Dadurch ist die Zunahme der Studentenzahl noch mehr auf neue Bevölkerungskreise angewiesen als in früheren Zeiten. Wenn nun die Zahl der für Myopie erblich belasteten Studenten eher abnimmt, die Gesamtzahl der Studierenden aber sich beständig, zeitweise ganz gewaltig steigert, so werden wir eine allenfalls nachgewiesene Verminderung der Myopieziffer kaum auf Rechnung hygienischer Maßnahmen setzen wollen.

So sagt denn auch B e s t[000] 1908 sehr richtig: „Die bisherigen Erfolge in der Bekämpfung der Myopie, darüber können wir uns nicht hinwegtäuschen, sind recht geringe."

Sie sind überhaupt gar nicht vorhanden und sie können nicht vorhanden sein! Solche Erwartungen gehen von einer sicher falschen Grundlage aus. Wenn Best behauptet: „Wir können uns ruhig noch Jahrtausende mit Nahearbeit beschäftigen und demgemäß 50 und mehr Prozent Myopie erwerben. Und die erste Generation, die wieder in der Kindheit ihre Augen mehr für die Ferne einstellte, würde sofort wieder normale Refraktion haben", so muß man sich nur verwundert fragen, wie es möglich sei, heute noch solche allen Erfahrungen der Praxis und der Statistik ins Gesicht schlagende Behauptungen auszusprechen.

Da halte ich es mit Schnabel, der den Kampf gegen die Myopie für ziemlich aussichtslos hält, weil die Anlage die Hauptsache sei und nicht die individuell geleistete Arbeit.

Es wird also die weitere Zukunft der Refraktionsverhältnisse der menschlichen Augen durchaus nicht in individuellen Verhältnissen zu suchen sein, vor allem nicht in der individuell geleisteten Arbeit. Wie die heutige Gestaltung der Refraktionskurve eine Funktion aus Anlage und Auslese darstellt, so wird es auch in Zukunft sein. Und es würde sich nur noch fragen, inwieweit sich durch die steigende Kultur selbst diese Bedingungen für Auslese und Elimination verändert haben.

Ganz sicher ist heute das Ausgangsmaterial ein anderes als vor undenklichen Zeiten. Allein die Auslese oder besser die mangelnde Elimination haben schon so lange Gelegenheit zur Entfaltung ihrer Wirkung gehabt, daß wenigstens eine rasche Änderung der Refraktionskurve kaum zu befürchten ist. Freilich ist die verschiedene Häufigkeit der Myopie in den verschiedenen Klassen der Gesellschaft oder den verschiedenen Berufen ein Zeichen, daß die Wirkung der Auslese heute nicht mehr in erster Linie Elimination sein kann, sondern Zuteilung zu einer passenderen Beschäftigungsart. Es ist aber trotz dieses Mangels einer scharfen Kontrolle eine Überhandnahme der Myopie doch nicht zu fürchten, da das Bestimmende die Häufigkeit myopischer Keime sein muß.

Zwar kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die ganze „humane" Richtung des 19. Jahrhunderts in mehr wie einer Hinsicht an der Verschlechterung des Menschenmaterials tüchtig gearbeitet hat. Die Erkenntnis dieser Gefahr, die heute allgemeiner zu werden beginnt, wird vielleicht einst dafür sorgen, daß man einer weiteren Verschlechterung bewußt entgegenarbeiten wird. Es gibt übrigens eine Menge von Merkmalen des menschlichen Körpers und Geistes, deren Überhandnahme viel bedenklicher wäre, als ein Wachsen der Myopieziffer.

Die heute bestehende Häufigkeit der Anlage zur Myopie bestimmt nun freilich die Anzahl der in Zukunft zu erwartenden Kurzsichtigen nicht eindeutig. Es gibt — wir wollen das nicht verschweigen — Gesichtspunkte, die ein Anwachsen doch noch erwarten ließen. Man denke nur an die Asymmetrie der Refraktionskurve, die sich nach der Seite der Kurzsichtigkeit mehr auszieht als nach der der Übersichtigkeit. Allein man darf solchen Betrachtungen nicht eine beliebige Kurve zugrunde legen — etwa die aus einem Gymnasium stammende — sondern sie muß das ganze Volk umfassen. Dann treten die auffallende Betonung des myopischen Schenkels sowohl wie die Häufigkeit der starken Grade immer mehr zurück.

Aus dem gleichen Grunde kann auch nicht aus der Variabilität eine weitere erhebliche Zunahme abgeleitet werden. Gewiß wird diese Variabilität in alle Zukunft eine Eigenschaft der menschlichen Refraktion sein. Allein auch sie ist an das gegebene Material gebunden. Da nun die der Kulmination der Kurve zunächst liegenden geringen Grade der Myopie weitaus am häufigsten sind, so werden sich die Varianten — die natürlich nicht nur nach der Seite der Myopie gehen, sondern ebensosehr nach der der Emmetropie — so werden sich diese Varianten, sagte ich, immer wieder ungefähr das Gegengewicht halten. Die Kurve wird also immer annähernd gleich bleiben.

Immerhin kann die Frage der fortschreitenden Variabilität durch diese Rechnung einen Strich machen. Wenn das Auge eine aus unbekannten Gründen ihm selbst innewohnende fortschreitende Variabilität haben sollte oder wenn die Variante Myopie korrelativ verbunden wäre mit einer von der Kultur abhängigen fortschreitenden Variabilität des Schädels — dann freilich könnte eine beständige Zunahme der Myopie doch noch eintreten.

Aber auch dann wäre wenigstens für die nächsten Generationen eine Zunahme noch nicht zu befürchten, auch abgesehen davon, daß eine Zunahme aus Gründen der Variabilität überhaupt wohl ganz lange Zeiträume beanspruchte. Bei der heute herrschenden, vorläufig wohl eher noch in Zunahme begriffenen Beschränkung der Kinderzahl gerade in den Kreisen der Gebildeten muß die Zahl von Trägern kurzsichtiger Keime eher abnehmen.

Eine beinahe ebenso wichtige Frage wie die nach der allfälligen Überhandnahme der Kurzsichtigkeit ganz im allgemeinen, ist die einer allfälligen Zunahme der gefährlichen ganz hohen Grade. Es geht aus anderen Stellen dieses Werkes hervor, daß man stark

kurzsichtige Individuen gerade auch da findet, wo man sie nach den Ansichten der Hygieniker am wenigsten vermuten sollte — bei Landleuten fern von jeder besonderen Geisteskultur. Dazu kommen die überraschenden Angaben über die Häufigkeit hoher Myopiegrade bei der süditalienischen und der ägyptischen Bevölkerung. Wie aus früheren Andeutungen hervorgeht, betrachte ich diese Fälle sozusagen als Trümmer einer einstigen höheren Kultur, sei es einer Familie oder eines ganzen Volkes.

Diese Fälle scheinen mir einen Blick in die Zukunft anderer Kulturvölker zu gestatten. Man würde sich also doch auf eine freilich sehr allmähliche Steigerung der Häufung höherer Myopiegrade gefaßt machen müssen. Und das dürfte denn auch die Frage rechtfertigen, ob diesem Zustande entgegengearbeitet werden könnte und müßte. Schallmayer[364] sagte einst, daß die Völker nicht notwendigerweise alt werden müssen etwa nach der Art eines gesetzmäßigen Lebenslaufes. So ist es auch für die Myopie. Wenn eine Ausmerzung sich als notwendig erweisen sollte, so werden unsere Nachkommen mit den höchstgradigen Formen schon fertig werden. Die Hygiene macht heute glücklicherweise nicht mehr Halt beim einzelnen Menschen und bei der Gegenwart oder der allernächsten Zukunft. Man fängt an, den Blick weiter zu richten.

Freilich darf man sich einen allfälligen Kampf gegen die hochgradige Myopie nicht so naiv zurecht legen, daß man einfach die Träger solcher Augen mit Normalsichtigen oder Übersichtigen verheiraten will. Die Erwartungen auf ein Produkt mit mittlerer Refraktion müßten bitter getäuscht werden. Denn mit Naturnotwendigkeit würden sich in solchen Nachkommenschaften wieder hochgradige Myopie, mittlere Refraktion und Übersichtigkeit in ähnlichen Häufigkeitsverhältnissen zeigen wie beim Ausgangsmaterial. Daß sich der fehlerhafte Bau der Augen bei den Kindern aus solchen Ehen „potenzieren" würde, befürchtet freilich Best wahrscheinlich ohne jeden Grund.

Das Bedenklichste aber wäre, wenn man irgendeinem Elternpaare bei hochgradiger Kurzsichtigkeit nur des einen Gatten die geringsten Hoffnungen erwecken wollte auf eine „Verbesserung" durch den anderen, nicht kurzsichtigen Gatten. Soweit sollte man heute in der Anwendung der Anhaltspunkte denn doch sein, die uns die mächtig fortschreitende Vererbungsforschung an die Hand gibt, daß man eine Prophezeiung zwar wagen darf, daß sie aber ganz anders lauten muß, nämlich durchaus im Sinne eines ungefähr gleich großen Einflusses beider Eltern, aber eben nicht

etwa im Sinne einer intermediären Vererbung, sondern mit viel größerer Wahrscheinlichkeit einer alternierenden. Mit Mischheiraten schafft man also die hochgradige Myopie nicht aus der Welt. Da könnte es sich wirklich nur darum handeln, die Nachkommenschaft solcher Menschen zu verringern oder zu verhüten. Das ist möglich. Ob es notwendig sein wird, und wenn ja, welchen Weg man einzuschlagen habe, das sind Zukunftsfragen, die wir gerne den Rassenhygienikern überlassen.

Sechsundzwanzigstes Kapitel.

Die Tierrefraktion.

Die Bedeutung des Materials und damit gleichzeitig die Wichtigkeit von Variabilität und Auslese lassen sich noch auf einem ganz anderen Wege einwandfrei beweisen.

Schon früher haben wir erwähnt, daß die normale Refraktion des menschlichen Auges nicht oder wenigstens nicht in erster Linie eine Frage der Harmonie seines Baues sei, sondern vielmehr seiner Funktionswertigkeit. Nicht das Auge ist das häufigste unter einmal gegebenen Verhältnissen, das eine bestimmte Achsenlänge mit einer bestimmten Hornhautkrümmung verbindet, sondern das mit noch so verschiedenartigen Konstanten die notwendige funktionelle Höhe sichert. Und wir haben eingehend ausgeführt, mit was für außerordentlich variabeln Konstanten dieses optische Gesamtergebnis erreicht werden kann.

Dieser meines Erachtens ganz hervorragend wichtigen Erkenntnis ist meines Wissens in der Myopieforschung nie auch nur annähernd die Bedeutung beigelegt worden, die notwendigerweise unmittelbar aus ihr hervorgeht. Theoretisch ließe sich in konsequenter Verfolgung dieses Gedankens ein menschliches Auge denken, das von den jetztigen Extremen — höchste Krümmung und kürzeste Achse einerseits, flachste Hornhaut und größte Länge des Auges anderseits — außerordentlich stark abwiche und dennoch Emmetropie zuließe. Und dieser Fall ist tatsächlich vorhanden — freilich nicht beim Menschen, wohl aber im Tierreich. Man bedenke, daß — um bei den Säugern zu bleiben — die Refraktion der kleinsten Nagetiere wie der größten Dickhäuter oder Wale unter sich kaum mehr differieren dürfte, als die der Neugeborenen unserer Art. Wie sehr aber unterscheiden sich die beiden wesentlichsten optischen Konstanten.

Ganz offenbar erreicht also die Natur die für eine bestimmte

Art notwendige Refraktion auf sehr verschiedenen Wegen und ebenso sicher ist die Refraktion nicht bei allen Arten die gleiche, sondern sie wird den Bedürfnissen der Art angepaßt sein. Das ergibt sich ohne weiteres aus dem Vergleiche der verschiedenen Tieraugen.

Überlegen wir uns diese Gedanken etwas genauer, so werden wir uns verwundert fragen, warum man denn eigentlich die Tierrefraktion bei der Nachforschung über die Entstehung der Kurzsichtigkeit gänzlich vernachlässigen konnte. Denn ohne Zweifel mußte die möglicherweise vorhandene Myopie bei Tieren in der Deutung der menschlichen Myopie zur Vorsicht mahnen.

Nun ist freilich das wichtigste nicht die Frage nach der Refraktion jeder einzelnen Tierart. Denn kein moderner Naturforscher wird überhaupt etwas anderes erwarten, als daß eben jede Art die Augen hat, die sie braucht oder einmal gebraucht hat. Viel wichtiger ist die andere Frage, ob die Augen innerhalb einer gegebenen Art genau übereinstimmen oder ob die Refraktion auch bei Tieren eine Variabilitätskurve zeige.

Am Bestehen einer solchen Variabilitätskurve ist nun heute nicht mehr zu zweifeln. Ebensowenig aber daran, daß die Breite dieser Kurve bei den einzelnen Arten nicht zum vornherein gleich zu sein braucht. So wichtig alle diese Fragen aber auch sind, so sind wir dennoch über die Anfänge ihrer Erforschung noch nicht hinaus. Immerhin liegt schon heute genügend Untersuchungsmaterial vor, um wenigstens für einige Tierspezies mit absoluter Sicherheit eine ganz bedeutende Breite der Variabilitätskurve für die Refraktion behaupten zu können. Es muß sich daher sicher lohnen, diesen Untersuchungsergebnissen etwas genauer nachzugehen.

Nach Motais [231] sollen die großen Raubtiere, die in zoologischen Gärten und Menagerien geboren werden, statt wie in der Freiheit übersichtig, sämtlich kurzsichtig geworden sein. Allein ich habe keine Angaben gefunden in der Literatur, womit sich für jene Zeit (1890/91) die Übersichtigkeit der freilebenden wilden Tiere hätte beweisen lassen. Erst viel später hat uns dann freilich Johnson [343] in einer äußerst interessanten Mitteilung brauchbare qualitative Angaben über die Refraktion von einer ganzen Reihe von Tierspezies zur Verfügung gestellt. Allein gerade für wildlebende Arten geht auch dieses Material nicht über die Bedeutung der Kasuistik hinaus. Leider sind die Ergebnisse seiner Messungen in der vorliegenden Publikation nicht ausführlich mitgeteilt. Allein auch in der Beschränkung auf wenige Notizen sind seine Angaben noch interessant genug.

Bei wilden Säugern sei die Refraktion meistens Übersichtigkeit. Myopie finde sich da außerordentlich selten. Nur im Genus Cynocephalus unter den Primaten komme Myopie regelmäßig bei allen Spezies vor. Ebenso bei Seehunden und Seelöwen.

Außerdem finde sich Kurzsichtigkeit gelegentlich auch noch bei anderen wildlebenden Säugern. Johnson läßt die Frage offen, ob zufällig oder charakteristisch für die betreffende Spezies. Bei gezähmten Tieren aber, bei Meerschweinchen, Kaninchen und anderen in engen Ställen gehaltenen Nagern und bei Haustieren variiere die Refraktion für alle Fehler (Hypermetropie, Myopie, Astigmatismus) bedeutend und Myopie komme mit und ohne Astigmatismus häufig vor.

Viel wichtiger freilich als diese an Zahl immerhin ungenügenden Untersuchungen sind für die Auffassung des Myopie- oder allgemeiner des Refraktionsproblems die Massenuntersuchungen an Pferden, Rindern und Hunden. Pferde vor allem sind in den letzten Jahren in großen Mengen untersucht worden. Das hat seine besonderen Gründe. Es handelte sich vor allem um die Aufklärung der Frage, ob das Scheuen vieler Pferde, das den Wert eines sonst kostbaren Tieres wesentlich herabsetzen kann, das also vom Standpunkt des Züchters aus eine schädliche Eigenschaft darstellt, auf Fehler im Baue der Augen zu beziehen sei. Man kannte nämlich schon lange die Vererbbarkeit des Scheuens. Und da in der Menschenophthalmologie die Vererbung der Refraktionsanomalien sich immer mehr aufdrängte, so lag die Vermutung nahe, die Quelle des Scheuens eben in solchen vererbbaren Refraktionsabweichungen zu suchen.

Freilich dachte man dabei nicht in erster Linie an die Myopie, sondern vielmehr an den Astigmatismus. Allein diese Untersuchungen berücksichtigen natürlich vor allem auch die sphärischen Refraktionsanomalien.

Im Jahre 1897 teilten Nicolas und Fromaget[308] die Ergebnisse ihrer Messungen an 103 Pferden mit. Über die Grade der einzelnen Fehler gibt Riegel[381], dem ich diese Angaben entnehme, keinen Aufschluß. Die 103 Pferde wiesen folgende Refraktionen auf:

Emmetropie	29	Fälle
Hypermetropie	26	„
Myopie	19	„
Astigmatismus	29	„

Dieser ersten Statistik folgen nun in den nächsten Jahren eine ganze Reihe.

So untersuchte 1899 Noli[322] 211 Pferde. Dabei fand er 146 mal Hypermetropie, 37 mal Emmetropie, 28 mal Myopie. Die Hypermetropie betrug meistens 1—2 Dioptrien, die Myopie 1—4 Dioptrien.

Ablaire bestimmte 1899 bis 1901 die Refraktion von 300 Pferden und fand dabei 15 mal Myopie.

Im Jahre 1900 konnte Bergès[325] bei 656 Pferden 68 mal Übersichtigkeit und 37 mal Kurzsichtigkeit feststellen. Die Kurzsichtigkeit blieb 30 mal unter 3,0 Dioptrien. Siebenmal betrug sie gerade 3,0 Dioptrien. Wie Ablaire fand auch Bergès bei den scheuenden Pferden häufiger Kurzsichtigkeit als bei den übrigen.

Bei 100 Pferden konnte Awrinski[324] im selben Jahre folgende Refraktionsverhältnisse konstatieren:

Hypermetropie	17 Fälle
Emmetropie	30 „
Myopie	23 „
Astigmatismus	30 „

Unter den Kurzsichtigen fanden sich 15 mit Myopie bis 1,75 D. und 8 mit Myopie 2,0 bis 2,75 Dioptrien.

Schwendimann[365] untersuchte 1903 einerseits 50 scheuende und anderseits 50 nicht scheuende Pferde und erhielt dabei die nachfolgenden Ergebnisse:

	Scheuende Pf.	Nicht-scheuende Pf.	Zusammen
Hypermetropie	7	5	12
Emmetropie	28	39	67
Myopie	3	2	5
Astigmatismus	12	4	16

Sehr eingehend beschäftigte sich Riegel[381] 1904 mit der Pferderefraktion. Seiner Mitteilung sind eine Reihe der bereits angeführten Untersuchungsergebnisse früherer Autoren entnommen. Vor allem legte sich Riegel auch sehr genau die Frage der Zuverlässigkeit solcher Bestimmungen vor, denn es ist klar, daß nicht ohne weiteres die gleichen Verhältnisse wie bei den Menschen vorausgesetzt werden konnten. Denken wir nur an die Veränderungen, die der statischen Refraktion aus der dynamischen erwachsen können. Um dergleichen Fehler auszuschließen, machte er Kontrolluntersuchungen an 100 atropinisierten Pferden, wobei seine eigenen Augen zudem auch unter Atropinwirkung standen. Dabei fand er nur in 5 Fällen eine leichte Abweichung der Untersuchungen mit und ohne Atropin. Er hält deshalb auch die Resultate der nichtatropinisierten Pferde gewiß mit Recht für beweiskräftig.

Zur Untersuchung kamen 600 Pferde verschiedenen Alters (4—25 Jahre) und verschiedener Rassen. Dabei ergab sich die folgende Verteilung auf die einzelnen Refraktionszustände:

Hypermetropie	19	Pferde
Emmetropie	402	,,
Myopie	179	,,

Die Übersichtigkeit stand nicht nur der Häufigkeit nach weit hinter der Myopie zurück, sondern vor allem auch in bezug auf den Grad der Abweichung von Emmetropie, wie aus der nachstehenden Gruppierung hervorgeht:

		Anzahl	%	%
Hypermetropie	1,0 Dioptrie	3	0,5	3,2
,,	0,5 Dioptrien	16	2,7	
Emmetropie		402	67,0	67,0
Myopie	0,5—1,0 D.	97	16,2	29,8
,,	1,5—2,0 D.	43	7,2	
,,	2,5—3,0 D.	27	4,5	
,,	3,5—4,0 D.	7	1,2	
,,	5,0—9,0 D.	5	0,8	

Sehr eingehend hat sich 1908 auch Czerwonsky[422] mit der Pferderefraktion befaßt an Hand von Untersuchungen an 369 Pferden verschiedenster Rassen und Altersstufen. Er beschäftigt sich dabei vor allem auch mit der Frage der Zuverlässigkeit solcher Refraktionsbestimmungen und mit der Stelle, die der Messung zu grunde gelegt werden soll. Dabei kommt er zur Wahl der unteren Abteilung des Tapetum lucidum in der ungefähren Verlängerung der Sehachse, wie früher schon Nicolas und Fromaget.

Anisometropie fand Czerwonsky nicht oft und dann höchstens von 0,5 Dioptrien. Die Ergebnisse seiner Erhebungen waren die folgenden:

Hypermetropie	3 D.	2 Fälle	0,5 %	21,1 %
,,	2 D.	13 ,,	3,5 %	
,,	1 D.	63 ,,	17,1 %	
Emmetropie		181 ,,	49,1 %	49,1 %
,,				
Myopie	1 D.	60 ,,	16,3 %	29,9 %
,,	2 D.	35 ,,	9,5 %	
,,	3 D.	11 ,,	3,0 %	
,,	4 D.	3 ,,	1,1 %	
,,	6 D.	1 Fall		

Nehmen wir die zwei größten Untersuchungsreihen, die von Riegel und die eben aufgeführte zusammen, so bekommen wir für fast tausend Pferde folgende Ergebnisse der Refraktionsforschung:

Refraktion von 969 Pferden nach Riegel und Czerwonsky

Refraktion	Pferde	H.	E.	M.	%
Hypermetropie bis 3 D.	2	2			0,2
„ „ 2 D.	13	13			1,3
„ „ 1 D.	82	82			8,5
Emmetropie	583		583		60,2
Myopie „ 1 D.	157			157	16,2
„ „ 2 D.	78			78	8,1
„ „ 3 D.	38			38	3,9
„ „ 4 D.	10			10	1,0
„ „ 9 D.	6			6	0,6
Total	969	97	583	289	
Prozent		10,0	60,2	29,8	

Auf Grund dieser Zusammenstellung erhalten wir die in Figur 13 dargestellte Refraktionskurve für Pferdeaugen.

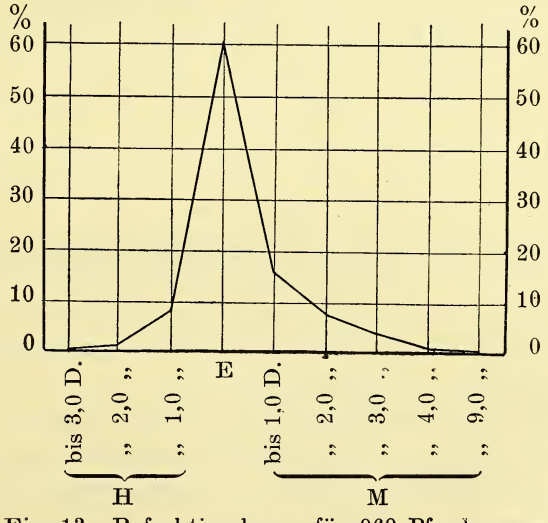

Fig. 13. Refraktionskurve für 969 Pferdeaugen.

Viel weniger Untersuchungen liegen über die Rinderaugen vor. Während man beim Pferde nach den Ursachen des Scheuens forschte, mit den Refraktionsbestimmungen also eine praktisch wichtige Frage verfolgte, so sind Untersuchungen an Rindern nur von ausschließlich wissenschaftlichem Werte. Die älteren Forscher mit Berlin an der Spitze waren bekanntlich geneigt, als Normalrefraktion nicht nur der wildlebenden Wirbeltiere, sondern vor allem auch der Haustiere die Übersichtigkeit zu betrachten. Indessen hatte Moennich[121] schon 1883 auf Grund von Untersuchungen an gefrorenen Rinderaugen eine durchschnittliche Myopie von 1,7 Dioptrien berechnet. Und in der schon erwähnten Arbeit vertritt Lindsay Johnson die Meinung, daß bei den Haustieren der Refraktionszustand in ziemlich weiten Grenzen schwanke.

Auch Beer[316] kennt die Myopie mancher Wiederkäuer, vor allem auch der Rinder.

Alle diese vereinzelten Untersuchungen konnten natürlich nicht genügen zur Aufstellung einer wirklichen Refraktionskurve der Rinder. Es ist deshalb ein großes Verdienst von Lindenau[433], daß er sich der keineswegs angenehmen oder leichten Aufgabe unterzog, an Hand einer großen Untersuchungsreihe uns über die Refraktionsverhältnisse der Rinder zuverlässiger zu unterrichten. Man bekommt beim Studium dieser Arbeit durchaus den Eindruck einer sehr ernsthaften Arbeit, die sich über die Schwierigkeiten der Refraktionsbestimmung bei Tieren durchaus nicht hinwegtäuscht, die aber trotzdem an die Zuverlässigkeit der Messungen glauben läßt. Allein es ist hier wie bei den Messungen an Pferdeaugen weniger die Frage, ob man ganz allgemein die Refraktion der Tiere etwas zu hoch einschätze oder zu tief, sondern es handelt sich vor allem um die Frage der Variabilität innerhalb der einen Spezies. Und in dieser Hinsicht sind große Untersuchungsreihen vom gleichen Forscher von ganz besonderem Werte.

Über die Technik der Untersuchungen, über die Akkommodation und den Augenhintergrund der Rinder und über die Wirkung der Mydriatica möge man die interessante Arbeit selbst befragen. Hier seien nur kurz die Resultate und später auch die Auslegung des Autors wiedergegeben.

Lindenau bestimmte die Refraktion der Augen von 450 Rindern. „Bei der Auswahl wurde in erster Linie auf ein recht vielseitiges Material Wert gelegt, um nach Möglichkeit auch einen Überblick über den Einfluß des Alters und Geschlechts der Rasse

und Haltung der Tiere auf die Ausbildung etwaiger Ametropien zu erhalten.“ Leider, möchte ich sagen. Da ein einheitlicheres Material nicht weniger wertvoll gewesen wäre, ohne hernach zu unrichtigen Schlußfolgerungen zu verführen.

Von diesen 450 Rindern waren 437 isometrop und 13 anisometrop. Die Unterschiede zwischen den beiden Augen der Anisometropen waren 7 mal höchstens eine Dioptrie, 3 mal zwischen 1,0 und 2,0 D. und 3 mal zwischen 2,0 und 3,0 Dioptrien. Das ganze Material verteilte sich auf die verschiedenen Refraktionsgrade wie folgt:

	Hyperm.	Emmetr.	Myopie			
	0,5—1,0		0,5—1,0	1,5—2,0	2,5—3,0	3,5—5,0
Anzahl	18	263	225	225	134	35
%	2,0	29,2	25,0	25,0	14,9	3,9
	2,0	29,2		68,8		

Die graphische Darstellung in Fig. 14 gibt einen deutlichen Ausdruck von der Gestaltung der Refraktionskurve dieser 450 Rinder. Über die Bedeutung dieser Kurve werden wir noch zu sprechen haben. Vorerst sollen noch die Resultate einer weiteren sehr interessanten Untersuchungsreihe mitgeteilt werden.

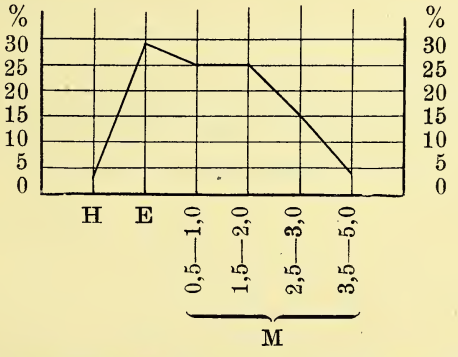

Fig. 14. Refraktionskurve für 900 Augen von Rindern.

Boden[435] veröffentlichte im Jahre 1910 die Ergebnisse seiner Refraktionsbestimmungen an 100 Hunden. Dabei gelangten 193 Augen zur Untersuchung. Auch diesmal verweise ich wieder alle Forscher auf die Originalarbeit, die eine Fülle recht bemerkenswerter Ergebnisse enthält, daneben aber auch eine Menge von Trugschlüssen. Und auch hier muß ich hervorheben, daß ganz im allgemeinen die Refraktion vielleicht etwas stärker oder etwas weniger stark sein könnte, da eine Sicherheit darüber nicht besteht,

ob die für die Refraktion als maßgebend angenommene Stelle des Hintergrundes auch wirklich als solche betrachtet werden darf. Allein wie bei den übrigen Tieruntersuchungen liegt der Wert nicht in den absoluten Zahlen allein oder auch nur vorwiegend, sondern vor allem in der unabweisbaren Überzeugung, daß es auch beim Hunde nicht eine engumgrenzte sogenannte Normalrefraktion gibt, sondern daß das normale Hundeauge eine breite Refraktionskurve aufweist.

Boden untersuchte jedes Auge zweimal ohne Atropinwirkung und zweimal unter Atropinwirkung. Aus den beiden zusammengehörenden Messungen wurde dann das Mittel notiert. Auf diese Weise konnte er folgende Refraktionsverhältnisse feststellen:

		Ohne Atropin		Mit Atropin	
		Augen	%	Augen	%
Myopie	bis 2,0 D.	9	4,7	10	5,2
	bis 3,0 D.	63	32,6	70	36,5
	bis 4,0 D.	89	46,1	92	47,8
	bis 5,0 D.	25	13,0	13	6,8
	bis 6,0 D.	7	3,6	7	3,7

Emmetropie oder Hypermetropie wurde überhaupt gar nicht gefunden. Die Refraktion war in allen Fällen myopisch und zwar in den weitaus meisten Fällen mehr als 2,0 Dioptrien. Der Durchschnitt für alle Augen betrug 3,2 Dioptrien.

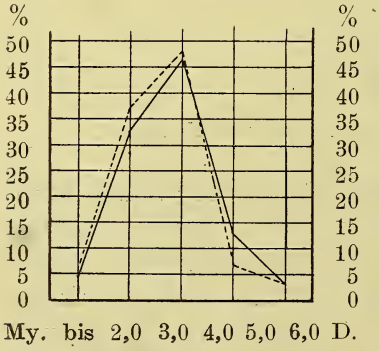

Fig. 15. Refraktionskurve für 193 Hundeaugen.
——— ohne Atropin.
----- mit Atropin.

Figur 15 wird die Refraktionskurve mit und ohne Atropin noch deutlicher zur Anschauung bringen. Dabei fällt vor allem auch der geringe Unterschied der beiden Untersuchungsarten auf. Die genauere Verfolgung der einzelnen Fälle zeigt oft unter Atropinwirkung sogar etwas höhere Refraktion. Das muß uns in der Einschätzung der Genauigkeit dieser Messungen freilich etwas vorsichtig machen und scheint von verschiedenen Momenten abhängen zu können. Allein die Haupt-

sache ist wie gesagt nicht die absolut sichere und richtige Lage auf der Refraktionskurve, sondern die zweifellose Variabilität innerhalb weiter Grenzen. Das freilich wird nicht mehr bestritten werden können nach diesen Untersuchungen an Hunden, Rindern und Pferden, daß die Wirbeltierrefraktion durchaus nicht an die geringen Grade von Hypermetropie gebunden ist.

Nun liegt aber der Hauptwert dieser Tieruntersuchungen nicht nur in der einfachen Bereicherung unserer morphologischen Kenntnisse. Die ohne Frage sehr großen Unterschiede zwischen den einzelnen Tierarten, die außerordentlich bedeutende Variabilität bestimmter Spezies, das zweifellose Übergreifen auf den myopischen Teil der Refraktionskurve bei allen drei genauer untersuchten Haustierspezies — alle diese verschiedenen außerordentlich interessanten Ergebnisse der Forschung sind auch für das Refraktionsproblem des menschlichen Auges von weittragender Bedeutung. Allen Forschern, denen alte Vorurteile eine biologisch tiefer begründete Myopietheorie als die bisherigen nicht recht einleuchten will, ist einfach das Studium der Tierrefraktion zu empfehlen. Sie werden dann sehen, daß mit den beim Individuum einsetzenden Theorien der Entstehung der Kurzsichtigkeit samt und sonders nichts anzufangen ist. Und sie werden sich überzeugen, daß man bei der Erforschung einer solchen Frage mit dem Rüstzeug der Ophthalmologie allein nicht auskommt.

Nachdem wir nun mit dem Tatsächlichen der Tierrefraktion soweit bekannt sind, als es die heutigen Untersuchungsreihen zulassen, wollen wir uns fragen, wie sich denn die Erforscher dieser Tierrefraktion zu der Entstehung der Myopie stellen, denn man darf ja zum vornherein annehmen, daß sie nicht achtlos an dieser Frage vorbeigegangen sein werden. Und in der Tat sind sie es nicht. Allein ihre Schlußfolgerungen waren durchaus nicht übereinstimmend. Ja wir finden ein geradezu seltsames Gemisch von antropomorphistischen Erklärungsversuchen einerseits und naturwissenschaftlich ganz korrekten Auslegungen anderseits.

Motais erklärte sich die Myopie seiner Menagerietiere ohne weiteres durch das Nahesehen und bezeichnete sie als ein Analogon zur Schulkurzsichtigkeit! Und so unfaßbar es auch sein mag, eine ganze Reihe von Autoren legte sich das Zustandekommen der tierischen Kurzsichtigkeit in ähnlicher Weise zurecht.

Wie willkürlich übrigens Motais die Tatsachen deutet, mögen folgende Behauptungen beweisen:

I. Alle eingeführten (aus der Wildheit in die Menagerie versetzten) Tiere mit Ausnahme eines Jaguars hatten normale Augen.

Als normal bezeichnete Motais einfach starke Hypermetropie. Mit welchem Rechte ist nicht ersichtlich.

II. Auf 15 von eingeführten Tieren abstammenden Nachkommen hatten zwei „degenerierte" Augen — nämlich leichte Hypermetropie, Emmetropie oder Myopie. Wieso emmetrope und leicht hypermetrope Augen als degeneriert bezeichnet werden dürfen, wird nicht weiter erörtert.

III. Auf 52 von einer bis mehrere Generationen in Gefangenschaft gehaltenen Tieren abstammenden Nachkommen waren nach Motais' Bezeichnung nur 24 normale — will sagen stark übersichtige — Augen, dagegen 54 „degenerierte". Also führt nach Motais die durch mehrere Generationen bestehende Gefangenschaft zu einer Verlängerung des Auges. Und diese Verlängerung wird ohne weiteres als Folge des Nahesehens aufgefaßt.

Es ist also keineswegs der Versuch leitend, die Kurzsichtigkeit bei diesen Tieren wirklich zu erklären. Man trägt einfach seine Ansichten über Menschenmyopie auf das Tierreich über.

Auch Johnson kommt nicht weiter in der Erklärung. Denn wenn nach diesem Forscher der Aufenthalt in engen Käfigen zur Kurzsichtigkeit führen kann, so muß man sich doch wohl vorstellen, daß auf die kurzen Sehdistanzen abgestellt wird. Allein Johnson selbst weiß ganz gut, daß unter den gleichen Verhältnissen auch der Astigmatismus und die Hypermetropie häufiger sind als bei wilden Tieren. Er scheint aber das Bedürfnis der Erklärung auch dieser Zunahme nicht zu empfinden. Wenigstens macht er keinen Versuch einer einheitlichen Deutung.

Das mindeste, was für eine solche Auffassung der Myopie verlangt werden müßte, wäre doch der Nachweis, daß die Tiere wirklich in der Gefangenschaft kurzsichtig geworden sind und ihre zu starke Refraktion nicht etwa schon mitgebracht haben. Jede „Erklärung" muß doch erst ihre tatsächlichen Unterlagen haben.

Moennich[121] führt die Kurzsichtigkeit der Rinder darauf zurück, daß diese den größten Teil des Jahres im Stalle gehalten werden und auf einzelnen Gütern überhaupt selten ins Freie kommen. Warum dabei nicht alle kurzsichtig werden, ist freilich so wenig zu verstehen, wie bei den Menschen unter gleichen äußeren Bedingungen. In seiner interessanten Arbeit kommt Lindenau[433] eingehend auf diese Annahme zurück und er pflichtet der Moennichschen Ansicht bei, da er Kurzsichtigkeit bei Weidetieren erheblich seltener vorfand als unter Stallrindern. Von 231 Tieren der ersten Haltungsart waren nämlich nur 53,67 % myopisch, von den Stallrindern dagegen 90,3 %. Allein wir

können seinen weiteren Ausführungen dieser Frage schon einfach deshalb nicht folgen, weil er selbst in unzweideutiger Weise die Unzulässigkeit derartiger Erklärungsversuche bewiesen hat. Nicht nur war die Kurzsichtigkeit schon bei neugeborenen Kälbern vorhanden, sondern der Grad war bei ausgewachsenen Rindern und Kälbern genau der gleiche, eine Zunahme im individuellen Leben konnte also überhaupt gar nicht nachgewiesen werden. Allein wenn das für einzelne Tiere auch anders sein sollte als für die große Menge, so ist es gewiß wenig einladend, in die Entstehung eines so absolut charakteristischen Zustandes wie die Myopie zwei ganz unabhängige Prinzipien hineinzutragen. Lindenau schließt aus seinen Untersuchungsergebnissen sehr richtig, daß die Rindermyopie vererbt sein müsse, und zwar wirklich die Myopie, „nicht nur die Disposition derselben." Tatsächlich fand er denn auch in seinem gesamten Material fast genau die gleiche Häufigkeit bei Kälbern wie bei ausgewachsenen Tieren. Wenn ihm einzelne Zusammenstellungen kleinerer Gruppen andere Ergebnisse zu zeigen schienen, so hätte er sich sagen müssen, daß das eben nur Schein sein konnte. Denn einer Zunahme der Myopie mit zunehmendem Alter einer bestimmten Gruppe aus seinem Material müßte bei der Gleichheit im Gesamtmaterial unbedingt eine Abnahme der Myopie mit zunehmendem Alter in einer anderen Gruppe gegenüberstehen.

Ein Schluß im Sinne Lindenaus wäre nur dann diskutierbar, wenn erstens die Refraktion mindestens der elterlichen Tiere bekannt wäre und zweitens die Refraktion der erwachsenen kurzsichtigen Tiere aus ihrer Jugend. Aber auch dann dürfte aus einer wirklich erst nach und nach entstandenen Kurzsichtigkeit nicht im entferntesten auf die Entstehung durch die Tierhaltung geschlossen werden.

Die gleiche Häufigkeit bei Kälbern und ausgewachsenen Tieren beweist zweifellos den völligen Mangel individueller Ursachen und die ungleiche Häufigkeit bei Stallrindern einerseits und Weidetieren anderseits hängt von ganz anderen Ursachen ab, wenn sie sich wirklich bestätigt. Wenn Lindenau west- und ostpreußisches Vieh ins bayerische Hochland versetzt und oberbayerisches nach West- und Ostpreußen, so werden sicherlich die Refraktionsverhältnisse in absehbarer Zeit in keiner Weise sich ändern. Dagegen wird dann vielleicht von den norddeutschen kurzsichtigen Rindern im Gebirge eher einmal eines abstürzen.

Für die anthropomorphistische Erklärung der Myopie bei Tieren fehlt zudem ein wichtiges Moment. Das haben manche Forscher deutlich empfunden. Nur in wenigen Fällen fanden sie nämlich jene Veränderungen im Hintergrund des Auges, die man bei Menschen so häufig sehen kann. Ganz fehlten sie freilich auch nicht, was mir immerhin von großer Bedeutung zu sein scheint. So sah Riegel dreimal bei kurzsichtigen Pferden einen Conus und Lindenau konnte bei Rindern „auffallend häufig" einen temporalen, mehrmals einen nasalen, selten einen ringförmigen Conus nachweisen. Meistens waren die damit behafteten Rinder kurzsichtig. Die Breite des Conus betrug ¾ bis ¼ Papillendurchmesser.

Aus seinen Befunden schließt Riegel, daß es sich bei der Pferdemyopie in der Regel nicht um eine Verlängerung des Bulbus handeln könne. Lindenau aber kommt im Gegenteil eben auf Grund seiner Nachweise zur Annahme der Achsenmyopie bei Rindern.

Wie man sieht, werden auch hier einfach die Anschauungen der Humanophthalmologie auf die Tiere übergetragen. Besser hätte man freilich getan, umgekehrt die Myopietheorien am Maßstabe der Tierrefraktion auf ihre Haltbarkeit zu prüfen.

Allein auch die anderen Deutungen — zu starke Hornhautkrümmung, zu hohe Indizes, zu stark gewölbte Linse — beruhen keineswegs auf Messungen, sondern stellen sich als bloße Vermutungen heraus. Nirgends wird der Versuch gemacht, die angeschuldigten Konstanten gerade kurzsichtiger Tiere wirklich zu messen und mit den Maßen von normalsehenden Tieren zu vergleichen. So sagt z. B. Riegel ganz einfach: „Die Hyperopie beruht auf Kurzbau." Noch willkürlicher freilich ist es, wenn Nicolas und Fromaget bei myopischen Pferden auf einen erhöhten Index der brechenden Medien abstellen, da sie nicht nur keinen Versuch eines Beweises ins Feld zu führen haben, sondern sich damit über alle Wahrscheinlichkeiten der Gewebechemie einfach hinwegsetzen.

Wie ernst indessen Czerwonsky an die Frage der Entstehung der Pferdemyopie herantrat, geht am besten daraus hervor, daß er mit Hinsicht auf die Stillingsche Theorie bei seinen untersuchten Pferden sogar den Orbitalindex bestimmte. Dabei fand er freilich die Orbita bei kurzsichtigen Pferden eher hoch und schmal. Ich kenne die anatomischen und funktionellen

Verhältnisse der Augenmuskeln bei Pferden zu wenig, als daß ich mir ein Urteil anmaßen wollte über die Möglichkeit einer Beeinflussung der individuellen Pferderefraktion durch die Orbitalform. Es will mir aber doch scheinen, daß ein Analogieschluß auch dann sehr gewagt wäre, wenn die Stilling schen Ansichten über die ursächliche Abhängigkeit von Orbitalindex und Myopie beim Menschen richtig wären.

Nun enthalten aber die bisherigen Tieruntersuchungen, wie mir scheint, alle notwendigen Momente zur Erklärung der Tiermyopie oder richtiger der Tierrefraktion. Denn es ist auch bei Tieren ebenso falsch wie beim Menschen, immer nur die Myopie erklären zu wollen ohne Rücksicht auf die Emmetropie und die Hypermetropie oder den Astigmatismus. Schon Schwendimann hob hervor, wie hartnäckig sich gerade Augenfehler bei Pferden vererben. Und an Rindern und Hunden ist überzeugend nachgewiesen worden, daß die Myopie nicht erst langsam entsteht im individuellen Leben, sondern daß die Neugeborenen sie gleich mit auf die Welt bringen. Außerdem haben gerade die Hunde, deren Lebensweise die individuelle Entstehung von Kurzsichtigkeit nach den anthropomorphistischen Deutungsversuchen zum vornherein nicht zuläßt, diesen Fehler am häufigsten. Und zudem finden wir in allen größeren Untersuchungsreihen auch vereinzelte Fälle von Anisometropie.

Es kann somit gar keinem Zweifel unterliegen, daß für die Refraktion eines ausgewachsenen Tieres durchaus keine individuellen Entstehungsmomente gesucht werden müssen. Das Tier hat eben die Refraktion, die es nach dem ontogenetischen Kausalgesetz kraft seiner Abstammung haben muß. Die Frage kann nicht lauten: warum hat gerade dieses und jenes Rind Myopie oder Hypermetropie — denn das ist eine der natürlichsten Erscheinungen in der organischen Welt, in der sich die Eigenschaften der Eltern auf die Nachkommen vererben — sondern das Problem heißt vielmehr: warum haben Pferde oder Rinder oder Hunde diese Variationsbreite ihrer Refraktion und warum liegt das Variationsgebiet bei den einen Arten mehr nach der Seite der Hypermetropie, bei andern mehr nach der der Myopie. Und die Antwort kann nicht zweifelhaft sein. Entweder hat eine Art die Augen, die sie braucht oder die bei ihren Vorfahren einst nötig waren. Denn man kann sich wohl denken, daß eine durch die Not des Lebens hochgezüchtete Funktion auch dann noch eine lange Zeit vorhält, wenn die geänderten Anforderungen sie nicht mehr im strikten Sinne notwendig erscheinen

lassen. Ohne Frage ist die individuelle Variabilität durchaus nicht bei allen Arten gleich groß und davon wird es abhängen, ob nach dem Erlöschen der strengen Auslese ein früher hochstehendes Organ rascher oder langsamer von seiner einstigen Höhe einbüßen wird. Und das braucht sich durchaus nicht etwa — um beim Auge zu bleiben — nur auf die Refraktion zu beziehen. Es ist bekannt genug, daß die verschiedenen Tierarten auch noch in anderer Hinsicht ungleichartige Augen besitzen, daß vor allem die Akkommodationsfähigkeit im Tierreich ganz außerordentlich verschieden entwickelt ist. Ebenso die Dunkeladaptation.

Es ist natürlich auch kein bloßer Zufall, wenn gerade der Hund refraktionell so schlecht bestellt ist. Nach Aussage der Jäger ist auch der Fuchs nicht mit besonders guten Augen ausgerüstet. Es ist also zum vorherein sehr wohl möglich, daß das Hundeauge schon vor Eintritt in die Kulturgenossenschaft mit den Menschen nicht gut war. Was aber den Hund wertvoll gemacht hat, das war in erster Linie sein unglaublich feines Geruchsorgan. Er ist ein ausgesprochenes Nasentier. Mochten die Anforderungen des einstigen wilden Lebens allzu kurzsichtige Augen immer wieder ausmerzen, so mußte diese Naturkontrolle von dem Augenblicke an geringer werden oder aufhören, wo der Mensch in die Zucht eingriff und diese Zucht naturgemäß unter anderem vor allem auch auf den Geruchsinn orientierte — unbewußt — oder bewußt auf die von diesem Geruchsinn abhängige Tauglichkeit.

Der Fisch ist kurzsichtig (v. S i c h e r e r[138]), weil ihm bei einem nur mäßig durchsichtigen Medium — dem oft trüben Wasser — Emmetropie oder Hypermetropie für die Nähe nur schaden könnte ohne für die Ferne zu nützen. Der Fischotter hat die außerordentlich starke Akkommodation, weil er teils Land-, teils Wassertier ist und beim Untertauchen den Ausfall an Brechkraft aufheben muß, der entsteht, wenn die Hornhaut aus dem Medium Luft in das Medium Wasser übergeht. Der Falke oder der Adler kann nicht kurzsichtig sein, weil er seine Beute aus großer Entfernung erspähen muß und er braucht eine starke Akkommodation, weil er pfeilschnell einem oft kleinen Gegenstande sich außerordentlich stark nähern muß, um ihn zu ergreifen.

Wenn das Adlerauge in refraktioneller Hinsicht etwa starke Neigung zum Variieren haben sollte, so sorgt die Lebensweise dieses Tieres von selbst für die Ausmerzung der Untauglichen. Würden aber solche untauglichen Varianten von Menschen in Käfigen gezogen und weiter gezüchtet, so müßte diese Ausmerzung auf-

hören und die Häufigkeit der einst ganz seltenen kurzsichtigen Adler müßte nach und nach gewaltig steigen.

Es wird also ganz wesentlich davon abhängen, welches Material überhaupt zur Zucht gelangt. Und nun ist es eine längst bekannte Tatsache, daß gerade unsere wertvollsten Haustiere in mehr wie einer Richtung sehr stark zur Variabilität neigen, mehr als ihre wildlebenden Verwandten. Darwin schon war der Ansicht, daß die Domestikation die Variabilität befördere. Ob das im strengsten Sinne richtig ist, kann ich nicht entscheiden. Tatsächlich fördert sie die Zahl der vom Mittelwert abweichenden Varianten. Ob dann diese größere Variabilität sozusagen ein aktiver Vorgang wäre im Sinne der Hervorbringung zahlreicherer Varianten oder nur auf dem beständigen Schutze, ja vielleicht sogar der Bevorzugung von auf ganz natürlichen Wegen und auch schon im wilden Zustande sich ab und zu vorfindenden stärker abweichenden Fällen beruht, diesen sehr wichtigen Unterschied mögen die Naturforscher in seiner Bedeutung richtig einschätzen. Mir scheint freilich die durch die Domestikation gänzlich veränderte Lebensweise und der damit vom Menschen teilweise oder ganz übernommene Schutz gegen die Gefahren des freien Lebens zwar keine Varianten zu machen, wohl aber aus anderen Gründen entstehende zu schützen.

Wenn nun wirklich eine Variabilität hinsichtlich der Refraktion auch schon bei wilden Tieren besteht — und das scheint mir aus den bisherigen Untersuchungen hervorzugehen — so ist es gar nicht anders möglich, als daß bei den durch die Domestikation gänzlich veränderten Anforderungen an das Sehorgan die einst hochgezüchtete Refraktion einer Art nach und nach sich im Sinne der Verbreiterung der Kurve verschlechtert. Müßte man angesichts der primären Variabilität nicht eher überrascht sein, wenn z. B. alle Kaninchen die gleiche Refraktion hätten, als wenn man bei diesen so hilflosen Tieren unter dem Schutze des Menschen auch kurzsichtige findet?

Nach Czerwonsky ist die Myopie bei den Pferden eine Rassenfrage. Auch Lindenau, der freilich andere Schlüsse zieht aus seinen Ergebnissen, fand die Kurzsichtigkeit bei den verschiedenen Rassen ungleich häufig. Natürlich genügt uns das Schlagwort Rassenfrage ätiologisch beim Tier so wenig als beim Menschen. Es liegt darin nur eine Feststellung, keine Erklärung. Allein es verbirgt sich in dieser Feststellung vielleicht doch mehr als eine bloße Tatsache — es kann vielleicht daraus auf eine verschiedene Variabilität der verschiedenen Rassen geschlossen werden. Diese Variabilität ist ja ohne Zweifel auch für andere

Merkmale bei den einzelnen Rassen ganz ungleich ausgeprägt. Wie wichtig eine solche Auffassung auch für die menschliche Myopie sein könnte, liegt auf der Hand. Die Bedeutung einer ungleichen Variabilität müßte gerade beim Menschen um so höher eingeschätzt werden, je wahrscheinlicher diese Variabilität mit anderen für die kulturelle Entwicklungsmöglichkeit wichtigen Merkmalen korrelativ verbunden sich herausstellen sollte.

Auf alle Fälle scheint es mir eine wichtige Erkenntnis zu bedeuten, daß nicht nur die verschiedenen Tierarten eine ungleiche Variabilitätskurve für die Refraktion zeigen, sondern sogar verschiedenen Rassen der gleichen Art.

Auch bei Pferden und Rindern, die im Gegensatz zu den Hunden alle drei Refraktionszustände zeigen, überwiegt der Ausschlag nach der Seite der Myopie. Ich meine nicht der Häufigkeit, sondern dem Grade nach. Das könnte um so mehr auffallen, als nach den älteren Meinungen — die wir bis auf weiteres noch für richtig hinnehmen wollen — Hypermetropie der Normalzustand des unter natürlichen Bedingungen lebenden Säugetiers sein soll. Wenn diese Voraussetzung richtig ist und auch die Beobachtungen an domestizierten Tieren sich immer wieder bestätigen, so scheint mir die Erklärung dieser Erscheinung darin zu liegen, daß die Eliminationswertigkeit nach der Seite der Hypermetropie geringer sein wird als nach der Myopie. Das ist ja sehr leicht zu verstehen. Dadurch aber konnte der übersichtige Schenkel der Kurve schon in der Wildheit der Stationarität näher kommen als der kurzsichtige. Dann aber kann ein weiterer Grund dieser Erscheinung auch darin liegen, daß eben die Verlängerung der Augenachse, die doch bei der am Menschen so leicht nachweisbaren enormen Variationsbreite für die Myopie von größter Bedeutung sein muß, in der Wachstumsrichtung liegt. Wir werden auf diesen Gedankengang noch zurückkommen. Hier sei nur noch einmal betont, daß die beim Menschen so außerordentlich wichtige Asymmetrie der Kurve im Sinne einer Bevorzugung des myopischen Schenkels eben auch schon bei Tieren vorkommen kann.

Fassen wir noch einmal kurz alle Tatsachen der Tierrefraktionsstatistik zusammen, so kommen wir ohne Zweifel zu der Überzeugung, daß es nicht individuelle Gründe sind, die zur Myopie führen, daß es sich überhaupt nicht nur um die Erklärung der Myopie handelt, sondern der Refraktionskurve ganz im allgemeinen. Wenn einzelne Fälle zur Not eine Erklärung zulassen, die mit einer der vielen Myopietheorien beim Menschen in Einklang zu bringen wäre, so vergesse man doch nicht, wie unsicher diese Theorien sogar

für den Menschen selbst sind, wie gewagt aber erst die Übertragung auf tierische Verhältnisse sein muß! Und man vergesse ferner nicht, daß es ein Gebot wissenschaftlicher Überlegungsweise ist, in die Erklärung eines so außerordentlich charakteristischen Zustandes, wie die Kurzsichtigkeit einen darstellt, nicht einen Dualismus hineinzutragen. Ohne Zweifel kann man sich pathologische Prozesse denken, die nachträglich bei Mensch oder Tier zu einer Verlängerung der Augenachse führen können. Diese wohl seltenen Falle scheiden aber für die Erklärung der Refraktionsanomalien überhaupt aus — für Mensch und für Tier.

Was uns die Tierrefraktion unzweifelhaft lehrt, ist die Erkenntnis einer Hochzüchtung der Refraktion, wo sie der Kampf ums Dasein verlangt und ein Nachlassen dieser Züchtung, wo sie unnötig ist. Zwei Gesichtspunkte von großer Bedeutung. Und was uns die Untersuchungen an Menschenaugen mit untrüglicher Sicherheit gezeigt hat, ist die zur Entfaltung solcher selektorischer Vorgänge unbedingt nötige Variabilität. Es darf deshalb bei einer naturwissenschaftlich überhaupt ernst zu nehmenden Erklärung menschlichen Refraktionsanomalien unter keinen Umständen die Tierrefraktion außer acht gelassen werden.

Siebenundzwanzigstes Kapitel.

Die Asymmetrie der Refraktionskurve.

Im Kapitel „Theoretisches über die Variabilität" haben wir schon hingewiesen auf die Bedeutung von Auslese und Elimination für die Erklärung der Asymmetrie biologischer Kurven. Wir haben dabei auch die Begriffe der fortschreitenden Variabilität und der Korrelation kurz gestreift. Nachdem wir inzwischen über die Bedeutung von Auslese und Elimination gerade auch für die menschlichen Refraktionsverhältnisse uns Rechenschaft zu geben versucht haben, bleibt uns noch übrig, die in praktischer sowohl wie in theoretischer Hinsicht wichtige Tatsache zu erörtern, ob sich mit unserer Auffassung der Einheit der Myopie und der phylogenetischen Entstehung der Refraktionskurve die Asymmetrie dieser Kurve, das Überwiegen des myopischen Schenkels erklären lasse.

Wenn uns die genaue Form der Refraktionskurve auch nicht bekannt ist, daran ist doch nicht zu zweifeln, daß sie nicht genau symmetrisch ist. Hypermetropiegrade von mehr wie 10 Dioptrien sind schon ganz selten und auf 15 und mehr Dioptrien wird ein wirk-

lich nur übersichtiges Auge, das nicht einen eigentlichen Mikrophthalmos darstellt, wohl nur äußerst selten — wenn überhaupt je einmal — kommen. Kurzsichtige dagegen von diesen Graden und weit mehr sind durchaus nicht so selten. Wenn wir auch von den allerstärksten Graden absehen und die Frage offen lassen, ob sie gleich zu beurteilen seien, wie schwächer kurzsichtige, so ist doch soviel sicher, daß schon zwischen 4 bis 10 Dioptrien die Kurzsichtigkeit an Zahl der Fälle bedeutend überwiegt. Und eben dieses Überwiegen bedarf nun noch der Erklärung.

Da es sich um zwei gleich wichtige Konstanten handelt bei der Entstehung der Gesamtrefraktion, so wird die erste Frage die sein, wie sich diese beiden der Asymmetrie gegenüber verhalten. Leider kennen wir die Hornhautrefraktion niederer Völker noch gar nicht. Da indessen eine wesentlich andere Variabilität als beim Kulturmenschen aus verschiedenen Gründen nicht zu erwarten ist — man denke nur daran, daß größere Abweichungen schlechtere funktionelle Kombinationen mit den zur Verfügung stehenden Achsenlängen bewirken, also wohl ausgemerzt werden müßten, und daß ferner unter Kulturmenschen bei den verschiedensten Völkern, Volksklassen und Altersstufen sehr übereinstimmende Ergebnisse gefunden wurden und ebensosehr bei allen Refraktionszuständen — so wird wohl die Achse allein oder doch in weitaus erster Linie für den Unterschied in der Gestaltung der Kurve unzivilisierter und zivilisierter Völker verantwortlich zu machen sein. Und so würde es sich denn vor allem fragen, warum nun die mit der Zunahme der Kultur veränderten Bedingungen gerade die Variabilität der Achse erhöhten und nicht auch die der Hornhautrefraktion.

In Hinsicht auf die Selektion müssen beide Komponenten an sich die gleiche Wichtigkeit haben. Ausschlaggebend für die Auslese oder Elimination ist nur der funktionelle Zusammenklang beider. Vorläufig wollen wir also überhaupt keinen Unterschied in der Wirkung voraussetzen — handle es sich um verschiedene Hornhautrefraktion oder verschiedene Achsenlänge. Dann müßte zweifellos die Variabilität an sich schon verschieden sein. Nun liegt durchaus kein Hindernis vor, eine solche Ungleichheit in der Variabilität zweier Merkmale anzunehmen. Die Züchtung von Pflanzen oder Tieren in einer ganz bestimmten Richtung mit Betonung vor allem einzelner Merkmale — vielleicht nur eines einzigen — beweist unwiderleglich die Möglichkeit dieser Annahme. Allein wir wollen uns doch nicht mit einer bloßen Möglichkeit begenügen. Denn ohne Zweifel lassen sich gute Gründe finden, die es außerordentlich wahrscheinlich machen, daß die Bedingungen für

die Variabilität für Hornhautkrümmung und Achsenlänge durchaus nicht übereinzustimmen brauchen.

Nach unserer zwanzigjährigen Beobachtung weichen die Hornhautkrümmungen von Kindern z. B. im 7. Altersjahr nur sehr wenig ab von den bei Erwachsenen gemessenen. Die Hornhaut erreicht also offenbar ihre endgiltige Form schon sehr früh. Ganz anders bei der Achsenlänge. Wir wissen, daß sie im Laufe des individuellen Wachstums von durchschnittlich etwa 16 mm auf durchschnittlich etwa 23 mm, also um 7 mm oder 44 % ihrer Anfangsgröße zunimmt. Damit ist eine außerordentlich starke Veränderungsfähigkeit klar bewiesen.

Und nun haben wir früher eingehend ausgeführt, wie sehr sich die Variabilitätskurve eines bestimmten Maßes — wir hatten als Beispiel die Körperlänge gewählt — im Laufe der individuellen Entwicklung verbreitert. Offenbar besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen der Kurve der Hornhautkrümmung einerseits und der Kurve der Achsenlänge anderseits. Jene behält ihre anfängliche Form bei, diese zeigt die charakteristische Verbreiterung der Kurven von Längenmaßen.

Nun haben wir aber bei der Besprechung der Kurven für die Körperlänge eingehend darauf hingewiesen, daß der Gewinn an Länge vor allem auch abhängt von der Ausgangsgröße. Kleine Kinder holen große nicht nur nicht ein, sondern bleiben immer mehr zurück. Tragen wir diese Erfahrung auf das Auge über, so würde das heißen: Neugeborene mit langer Achse haben alle Aussicht, in der Achsenlänge nicht nur ihren Vorsprung beizubehalten im Laufe der weiteren Entwicklung, sondern zu ihrem angeborenen Überschuß über das Mittel noch einen weiteren zu bekommen aus verstärktem Wachstum.

Da es nun keinen Prozeß gibt, der gewissermaßen ein Gegengewicht darstellen könnte, der die schon angeborenen kurzen Achsen noch kürzer zu machen imstande wäre, so muß notwendigerweise aus diesem Wachstumsüberschuß der schon angeboren langen Achsen eine Asymmetrie der Kurve für alle Achsenlängen entstehen.

Und da nun ferner nachgewiesenermaßen alle Grade von Hornhautrefraktion mit allen Achsenlängen sich kombinieren können, so folgt notwendig eine Verbreiterung der Gesamtrefraktionskurve nach der Seite der Kurzsichtigkeit.

Dieser Erfolg müßte nach meinem Dafürhalten auch dann schon eintreten — wenigstens innerhalb enger Grenzen — wenn die

Refraktion aller Neugeborenen genau gleich wäre. Denn wegen der großen Ungleichheit der Hornhautkrümmung müßte auch dann auf eine große Ungleichheit der Achsenlänge geschlossen werden. Und eben diese Ungleichheit müßte sich durch das Wachstum steigern. Allein nun kommt hinzu, daß die Ausgangsrefraktion eben nicht für alle gleich ist, daß schon Neugeborene um wenigstens 6—7 Dioptrien verschieden sein können. Und da nun aus allem, was wir bis jetzt ausgeführt haben, für diese Ungleichheit nur die Achsenlänge aufzukommen hat — da eben auch hier jede Hornhautrefraktion mit jeder Gesamtrefraktion sich verbinden kann — so folgt mit Notwendigkeit, daß schon angeboren die Achsenlänge nicht nur um soviel verschieden sein kann, als der Verschiedenheit der Hornhautrefraktion dioptrisch entspricht, sondern daß auch die Ungleichheit der kindlichen Gesamtrefraktion auf die Ungleichheit der Achsenlängen zu beziehen ist. Damit erhalten wir schon für Neugeborene so große Unterschiede in der Achsenlänge und im Laufe der individuellen Entwicklung eine solche Steigerung dieser Unterschiede, daß uns die Asymmetrie der Kurve nicht mehr überraschen kann.

Wir haben oben gesagt, daß in Hinsicht auf die allfällige Elimination oder Auslese an sich beide Komponenten — die Achsenlänge und die Hornhautrefraktion — die gleiche Bedeutung haben müssen. Das ist so lange richtig, als ihre dioptrische Wertigkeit übereinstimmt. Denn es ist eben gleichgiltig, durch welche Kombination eine bestimmte Gesamtrefraktion entsteht und die Selektionswertigkeit wird nur durch die Gesamtrefraktion bestimmt. Da sich indessen nach den eben ausgeführten Überlegungen für die Achsenlänge eine größere Variabilität ergibt als für die Hornhautrefraktion, so läßt sich doch denken, daß die Rückwirkungen der Auswahl und Elimination nicht auf beide Komponenten genau die gleichen sein müssen.

Wenn wir annehmen, die Refraktion der Hornhaut sei in früheren Zeiten nicht wesentlich anders gewesen als heute bei Kulturvölkern und weiter als durch die eben gegebenen Ausführungen eine über die Variabilität der Hornhautkrümmung weit kinausgehende Variabilität der Achse im Sinne langer Achsen als genügend gestützt erachten, so kommen wir bei einer der Häufigkeit aller Fälle von Hornhautkrümmung einerseits und aller Fälle von Achsenlänge anderseits entsprechenden Kombination offenbar zu einer asymmetrischen Kurve für die Gesamtrefraktion, wobei gerade die Augen mit auffallend langen Achsen vor allem auf der myopischen Seite der Kurve zu finden sein müssen und die höchsten

Grade der Kurzsichtigkeit eben aus der Verbindung stark gewölbter Hornhäute mit diesen zu langen Axen hervorgehen. Da nun zu jenen Zeiten schon mittlere, vor allem aber starke Grade von Kurzsichtigkeit ausgemerzt wurden, so traf dieser Eliminationsprozeß vor allem auch Augen mit besonders langen Achsen. Und ein Nachlassen dieser Elimination mußte also umgekehrt im Sinne der Zunahme besonders langer Axen wirken.

Auf Grund der ungleichen Variabilität der Hornhautkrümmung einerseits und der Achsenlänge anderseits und der Entstehung dieser Ungleichheit durch die anatomisch ungleiche Dignität einer hochentwickelten Krümmung im Gegensatz zu einem einfachen Längenmaß können wir uns zweifellos die Asymmetrie der Refraktionskurve verständlich machen. Aber diese Deutung erklärt doch nicht ohne weiteres alle Beobachtungen. Der angeborenen großen Unterschiede der Gesamtrefraktion wegen waren wir berechtigt, schon für Neugeborene eine Asymmetrie der Variabilitätskurve der Achsenlänge anzunehmen und wir mußten unter dieser Annahme folgerichtig zu einer noch größeren Asymmetrie in späteren Jahren kommen. Allein das Refraktionsproblem läßt sich nicht an einer Generation erklären. Die gemachte Annahme der großen Unterschiede der Refraktion schon gleich nach der Geburt stützt sich auf durchaus beweiskräftige Untersuchungen. Warum aber schon Neugeborene solche Unterschiede in der Refraktion haben — das freilich geht aus den Untersuchungsergebnissen nicht ohne weiteres hervor. Nur soviel ist daraus mit Sicherheit abzuleiten, daß es nicht im Individuum liegende Gründe sein können. Wir haben uns also noch zu fragen, wieso man denn nicht in der ontogenetischen, sondern der phylogenetischen Entwicklung zu einer solchen ungleichen Ausgangsrefraktion kommen könne.

Wenn es sich nachweisen läßt, daß bei Kulturvölkern die Variabilitätskurve der Achsenlängen nach der Seite der langen Achsen sich mehr auszieht als bei Naturvölkern, so können wir uns wie gesagt sehr wohl vorstellen, daß *das Vorhandensein* von mehr langen Achsen ein einfacher Ausdruck veränderter Auslesebedingungen ist. Allein das Vorhandensein erklärt noch nicht *die Entstehung*. Daß die schon bei der Geburt ungleich großen Achsen durch das natürliche Wachstum in ihrer endgiltigen Größe noch mehr auseinandergehen müssen, das verstehen wir nun ganz gut. Allein wir wissen noch nicht, warum schon bei Neugeborenen die Achsenlänge so verschieden sein kann und warum sie bei Kindern von Kulturvölkern größere Unterschiede zeigt als bei Kindern von Naturvölkern. Denn wenn uns beweisende

Untersuchungen von letzteren auch fehlen, so können wir doch auf eine größere Übereinstimmung beim Naturkinde allein schon schließen aus der geringeren Refraktionsstreuung beim Erwachsenen dieser Kreise.

Die Erklärung scheint mir nicht allzu schwierig, so wie man nicht vom Kinde ausgeht, sondern von der Ahnentafel. Die kindlichen Merkmale können noch keinen Selektionswert haben. Ob ihre Augen gut oder schlecht sind, ist für die erste Zeit ganz gleichgiltig. Ihre Kurve wird also in keiner Weise durch den Wert des Merkmals für den neugeborenen Träger bestimmt. Maßgebend sind einzig die Aussichten, die die Ahnentafel nach dem ontogenetischen Kausalgesetz gibt. Das Kind wird also die Ausgangsachsenlänge und die Ausgangsgesamtrefraktion haben können, die nach vollständiger Entwicklung des Auges mit den dannzumaligen Anforderungen des Daseinskampfes nicht allzusehr in Konflikt kommen. Was darüber hinausgeht, mußte schon in früheren Generationen bei annähernd gleichen Existenzbedingungen ausgeschieden worden sein. Was sich damit vertrug, das blieb schon früher bestehen.

Das führt neuerdings zur Überzeugung, daß für die Gestaltung der Kurve die Auslese ein gewichtiges Wort mitspricht.

Allein das erklärt doch noch nicht genügend die Erscheinung der Verbreiterung der Kurve nach der Seite der langen Achsen. Wenigstens könnte der eine und andere Forscher sehr wohl die der Kurve der Hornhautkrümmung entsprechende Kurve der Achsenlänge zugeben, ebenso die Annahme einer stärkeren Verbreiterung der Achsenkurve nach der Seite der langen Achsen durch das natürliche Wachstum und er hätte vielleicht trotzdem das Bedürfnis, den großen Überschuß der stark kurzsichtigen Augen und vor allem auch die weit höheren Grade auf der Seite der Myopie noch besonders zu erklären.

Es würde sich also fragen, ob noch eine besondere „Richtung" der Variabilität angenommen werden dürfte. Wir haben schon darin eine Richtung gefunden, daß die große Achse in der allgemeinen Wachstumsrichtung liegt und auf der Gegenseite ein ähnlicher Prozeß, der ein Gegengewicht bilden könnte, eben nicht besteht. Allein die Frage ist sehr berechtigt, ob nicht unabhängig davon und darüber hinaus eine eigentliche gerichtete Variabilität vorliegen könnte.

Würde es sich nur um eine größere Häufigkeit von mittleren Graden der Kurzsichtigkeit handeln, dann könnte vielleicht die Begünstigung durch Auslese gegenüber gleichen Graden von Über-

sichtigkeit die Asymmetrie erklären und dann wäre kein eigentliches Fortschreiten der Achsenlänge nach der Seite der langen Achsen nötig. Denn ohne Zweifel sind unkorrigierte Kurzsichtige von 3 bis 5 Dioptrien gleich stark Übersichtigen unter höheren Kulturzuständen in mehr wie einer Hinsicht überlegen. Da es sich aber um große Abweichungen handelt, bei denen die Kurzsichtigkeit nicht nur keinen Vorteil mehr bieten kann, sondern ganz sicher schon einen großen Nachteil bedeutet, so kommt man nicht aus mit der Annahme einer Begünstigung des myopischen Schenkels der Kurve infolge von Auslese.

Wir haben uns deshalb ernstlich zu fragen, ob es Gründe geben könnte für die Annahme einer gerichteten, fortschreitenden Variabilität. Wobei fortschreitende Variabilität natürlich in keiner Weise einen Fortschritt in utilitaristischem Sinne bedeuten müßte.

Sowie wir uns diese Frage genauer überlegen, so müssen wir gleich an die Möglichkeit einer Korrelation denken. Wenn die geringe Kurzsichtigkeit zwar an sich keinen Selektionswert hat und die starke Kurzsichtigkeit eher zur Elimination führen mußte, so ließe sich doch sehr wohl denken, daß die Kurzsichtigkeit korrelativ an andere Merkmale geknüpft sein könnte, denen ein Selektionswert schon in geringen Graden zukommt und bei denen er auch dann noch bestehen bliebe, wenn das korrelativ abhängige Merkmal schon längst schlechter geworden wäre durch diese Korrelation.

Wir denken dabei vor allem an die Entwicklung von Schädel und Gehirn im Laufe der Entwicklung der Menschheit.

Schon früher hatten wir Gelegenheit auf dergleichen korrelative Beziehungen einzugehen. Vor allem im Kapitel über Pupillendistanz und Refraktion waren wir in der Lage, auf eine Korrelation hinzuweisen, die uns zeigte, wie vorsichtig man sein muß in der Annahme, die große Entfernung der beiden Augen könnte ätiologisch für die Entstehung der Kurzsichtigkeit im individuellen Leben verantwortlich zu machen sein.

Schon lange vor Stilling suchte man die Myopie zu einer Rassenfrage zu machen. Mannhardt stützte sich dabei vor allem auf die große Häufigkeit der Kurzsichtigen unter den Analphabeten Italiens. Und Schnabel[40] erklärte 1874: „Die verhältnismäßige Häufigkeit eines bestimmten Refraktionszustandes gehört zu den nationalen Besonderheiten.“ Und er macht vor allem auch darauf aufmerksam, daß es sich dabei sowohl um Hypermetropie wie Myopie handelt. Beide Zustände seien

erblich und werden unter zahlreichen Mitgliedern derselben Familie als Teil der Familienähnlichkeit beobachtet. Auch der hypermetropische Bau des Auges verbinde sich häufig mit einer eigentümlichen Bildung der Gesichtsknochen.

Und 1884 lesen wir bei Landolt[140], daß die Form des Auges sehr oft lang sei bei Langköpfen und hypermetropisch bei Kurzköpfen.

Und daß nun erst Stilling ganz wesentlich auf anthropologische Gesichtspunkte abstellt, ist allgemein bekannt und wurde auch früher schon hervorgehoben.

Allein wir sind noch lange nicht am Ziele, wenn wir die Refraktionsfrage als eine Rassenfrage betrachten. Denn nicht nur liegt in einer solchen Behauptung — auch wenn sie den Tatsachen wirklich entsprechen sollte — ausschließlich die Feststellung einer Tatsache, aber noch keine Erklärung, sondern die als maßgebend oder wenigstens besonders wichtig hingestellten Rassenmerkmale — z. B. größere Häufigkeit niederer Orbitae oder Dolichocephalie gegenüber Brachycephalie — sind eben durchaus nicht eine ausschließliche Eigentümlichkeit gerade zu Kurzsichtigkeit neigender Völker. So weiß man z. B., daß ganz niedere Völker dolichocephal, ganz hochstehende brachycephal sein können.

Allein das ist doch wohl unbestritten, daß der menschliche Schädel im Laufe der Entwicklung bedeutende Umwandlungen erlitten haben muß. Und ebenso sicher liegt ein großer Teil der wichtigsten Veränderungen im Gebiete des Oberkiefers und des vorderen Schädelabschnittes. Diese Veränderungen scheinen jünger zu sein, als die Scheidung in Lang- und Kurzköpfe, da diese ja bei hohen und niederen Völkern zu finden sind. Die Entwicklung der heutigen Kulturrassen geht also offenbar nicht durch die heutigen Naturrassen durch. Die Trennung hat wohl früher stattgefunden. Beide — die tiefen und die hohen Rassen — scheinen Äste aus einer gemeinsamen Wurzel zu sein. Und beide scheinen sich von der Trennung ab verschieden weiter gebildet zu haben. Und diese Weiterbildung hat eben sichtlich dazu geführt, daß der Gesichtsschädel bei unseren Rassen eingebüßt, der Stirnschädel gewonnen hat. Ob dabei eine primär ungleiche Variabilität im Spiele war oder andere Ursachen und ob bei der Annahme einer größeren Variabilität der Stammväter der höheren Rassen der Sitz in das Gehirn verlegt wird und der Schädel zwangsweise folgte oder in den Schädel und die Gehirnentwicklung dadurch erst ermöglicht wird, das alles wagen wir nicht zu untersuchen. Das gehört nicht in die Domäne der Ophthalmologie.

Eine Differenzierung konnte natürlich auch nicht an der Grenze zwischen Rasse und Rasse halt machen. Ähnlich wie die größere Variabilität bei domestizierten Tieren vorhanden ist, da ihre veränderten Lebensbedingungen die Entfaltung einer solchen höheren Variabilität zulassen, ähnlich kann es auch im Menschengeschlechte gegangen sein. Und wir werden uns daher nicht wundern, wenn die Unterschiede im geistigen Wesen der verschiedenen Familien und Individuen bei Kulturvölkern ungleich größer sind als zwischen den intellektuell extremsten Buschmännern oder gar Weddas.

Da nun die heutigen Völker höchstens noch ethnologische Einheiten bilden, durchaus aber keine raßlichen — denn ethnologische Bildungen sind viel jüngeren Datums und decken sich durchaus nicht mit kraniologischen — so werden sich die verschiedenen Nationen bezüglich der Schädelentwicklung nicht in ihrer Gesamtheit von anderen unterscheiden, sondern nur kraft des Anteiles dieser oder jener raßlichen Komponente und vor allem auch kraft der diesem Volke innewohnenden Anzahl besonders stark in der Richtung der höheren Schädelentwicklung variierenden Einzelindividuen oder Familien.

Nicht nur im Vergleich der verschiedenen Einzelindividuen, sondern auch von Rasse zu Rasse besteht ein großer Unterschied zwischen Bildung einerseits und Bildungsfähigkeit anderseits. Das zeigt sich in außerordentlich deutlicher Weise in Nordamerika, wo trotz der für zahllose Schwarze und Weiße gleichen Schulung die Resultate durchaus ungleich ausfallen. Wenn auch die großen Schwierigkeiten für das Emporsteigen der Neger voll berücksichtigt werden, so läßt sich doch nicht leugnen, daß die Weißen sowohl in der durchschnittlich erreichbaren Höhe des Bildungsniveaus als in der Zahl der die höchsten Höhen erreichenden Individuen unendlich überlegen sind.

Das alles muß natürlich an somatische Vorteile geknüpft sein und diese müssen im Schädel und Gehirn ihren Sitz haben.

Und nun dürfen wir wohl vermuten, daß bei den nahen Beziehungen von Auge und Schädel und Auge und Gehirn die großen Veränderungen nicht eintreten konnten, ohne eben auch das Nachbarorgan zu beeinflussen. Wir möchten dabei nur noch einmal darauf hinweisen, daß aus dem Parallelismus von Entfernung beider Augen (die natürlich durch kranielle Verhältnisse bedingt sein muß) und Hornhautradius eine gegenseitige Beeinflussung klar erwiesen ist.

Bestehen nun solche Beziehungen, so werden — ganz ab-

gesehen von den früher eingehend ausgeführten für die verschiedenen Refraktionsgrade verschiedenen selektorischen Qualitäten der einzelnen Augen — die nach beiden Seiten der mittleren Refraktion abweichenden Augen an Merkmale gebunden, die nun ihrerseits bestimmten Selektionswert haben. Denn zweifellos liegt in der großen Variabilität von Schädel und Gehirn das Geheimnis der ungleichen Entwicklung der verschiedenen Menschenrassen.

Und da nun diese Merkmale schon in den ersten Anfängen positiv selektionswertig sein mußten und diesen Wert durch alle höheren Grade uneingeschränkt behielten, so läßt sich wohl denken, daß ein damit korrelativ verknüpftes anderes Merkmal — eben die Beschaffenheit des Auges — sich auch dann noch in einer bestimmten Richtung verändern konnte, als diese Veränderung durchaus nicht mehr vorteilhaft war.

Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, daß Roese[467] bei Kindern mit größerem Kopfumfang durchschnittlich die besten Schulzeugnisse fand und daß Bayerthal [469] auf Grund sehr ausgedehnter Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen kam. So konnte er feststellen, daß im schulpflichtigen Alter sehr gute geistige Fähigkeiten verhältnismäßig am häufigsten zu finden waren bei Kindern mit großen Köpfen, seltener bei kleinen, niemals bei den kleinsten. Natürlich kann auch ein großer Kopf ein recht schwaches Gehirn einschließen, was aus pathologischen Erwägungen und Erfahrungen nicht verwunderlich ist.

Könnten wir für die geistigen Fähigkeiten der Glieder eines Volkes eine Variabilitätskurve aufstellen, so müßte sie zweifellos asymmetrisch werden. Je weiter man vom Durchschnitt nach der Seite der höher Begabten käme, um so seltener müßten die Individuen werden. Und unter gesunden Menschen müßte die höchste Höhe sich ungleich mehr vom Kulminationspunkt der Kurve entfernen als die tiefste Tiefe. Und korrelativ mit dieser Asymmetrie können wir uns sehr wohl eine Asymmetrie der Refraktionskurve denken.

Natürlich ist das nicht so aufzufassen, daß der Parallelismus sich an den einzelnen Individuen nachweisen ließe.

Es wird zwar auch angenommen, daß ein einmal eingeschlagener Weg einer Variabilität weiter verfolgt werden kann, wenn die neuen Varianten nicht nur nicht mehr selektionswertig sind, sondern einen offenbaren Nachteil darstellen. Man denkt dabei an übermäßige Geweih- oder Stoßzahnentwicklungen. Allein es scheint uns für die übermäßige Refraktionsentwicklung eine korrelative Abhängigkeit von wirklich vorteilhaften anderen Merkmalen annehmbarer zu

sein, ganz abgesehen davon, daß wir auch über diese übermäßige Entwicklung der Geweihe und Stoßzähne wohl noch nicht eingehend genug unterrichtet sind, um bei ihnen korrelative Einflüsse und Abhängigkeit von vorteilhaften induzierenden Merkmalen ausschließen zu können.

Wenn die geistigen Eigenschaften mit der Größe des Gehirns und des Gehirnschädels auch nur im großen und ganzen steigen und sinken, so ist nun auch recht gut zu verstehen, das bei einer korrelativen Abhängigkeit von Augenachse und Schädelbildung die Myopie bei den geistig regsameren Elementen eines Volkes häufiger sein muß. Und während sie oberflächlich betrachtet bei den Gebildeten aus somatogenen Gründen zu dieser größeren Häufigkeit zu gelangen scheint, handelt es sich vielleicht in Wirklichkeit um eine mit der Eignung zu geistiger Arbeit korrelativ verknüpfte blastogene Erscheinung.

In einer Kulturepoche, in der schlechte Fernesehschärfe noch eliminatorisch wirken mußte, konnte auch die geistige Überlegenheit einzelner nicht zur Geltung kommen. Denn diese Überlegenheit mußte sich gerade im primitiven Kriege bewähren. Als aber die Nahesehschärfe wichtiger wurde, schuf gerade die Verbindung der geistigen Eignung und der zeitlebens guten Sehkraft in der Reichweite der Hände einen neuen für außerordentlich viele neuen Kulturarbeiten vorzüglich angepaßten Typus. Und wenn nicht durch ein Übergreifen der einen Seite dieses neuen Typus — der Myopie — die Grenzen des Vorteilhaften in vielen Fällen bei weitem überschritten worden wären, so würden wir mit den heutigen biologischen Kenntnissen sicherlich den Kurzsichtigen als eine sehr willkommene Anpassung an seinerzeit neuauftretende Anforderungen betrachten.

Da nun wegen der unbestreitbaren Vererbung auch der schlimmen Formen von Kurzsichtigkeit gerade dann nicht auf individuelle Entstehungsursachen abgestellt werden kann, wenn diese nach vielen Forschern am sichersten bewiesen sein sollen, und da diese Formen genealogisch mit den mittleren und schwachen Fällen zusammenhängen müssen, so muß es Faktoren geben, die wenigstens bis zu einem gewissen Grade die ungünstigen Wirkungen der übermäßigen Kurzsichtigkeit im einzelnen Individuum zu kompensieren fähig sind. Daß das der Überlegenheit in anderen zum Fortkommen wichtigen Merkmalen gelingt, läßt sich sehr schön an den Beziehungen zwischen Sehschärfe und Treffsicherheit zeigen. In einer diese Frage eingehend behandelnden Arbeit habe ich [347] seinerzeit nachgewiesen, daß bei allen Sehschärfegraden die geistig

besser ausgerüsteten Rekruten immer besser schießen als die schwächeren und daß mit den geringsten noch zugelassenen Sehschärfen die intelligenten Soldaten immer noch einen Vorteil hatten gegenüber ganz gut sehenden schwachbegabten.

Selbstverständlich sind aber dergleichen Korrelationen nicht so fest, daß sie nicht durchbrochen werden können. Wie sehr sich die verschiedenen Eigenschaften der väterlichen und der mütterlichen Seite — um nur von den Eltern zu reden — in den Nachkommen verschiedenartig mischen können, ist schon früher angetönt worden. Ich kenne zwei Geschwister, die das sehr schön zeigen. Das ältere Mädchen gleicht in seinen körperlichen Eigenschaften auffallend der Mutter, in seinen geistigen dem Vater. Der jüngere Knabe umgekehrt. Beide aber haben die sehr große Pupillendistanz der Mutter und im Zusammenhang damit eine viel flachere Hornhaut als der Vater, was vor allem bei dem kleinen Knaben mit kleinem Kopfe sehr auffallend ist.

Es wäre also ein vergebliches Bemühen, etwa aus Beispielen, die nicht zu den eben gemachten Ausführungen stimmen, das Fehlen solcher Korrelationen schließen zu wollen. Die in den letzen Jahren ins Ungemessene angewachsene Vererbungsliteratur hat sicher gezeigt, daß korrelativ verbundene Merkmale bei Züchtungsversuchen im allgemeinen hartnäckig beisammen bleiben, daß aber doch Verhältnisse eintreten können, die zu einer Trennung führen. Welches auch die Gründe einer solchen Trennung sein mögen, so viel ist zum vornherein wahrscheinlich, daß sie um so seltener eintreten wird, je häufiger beide Eltern die gleiche Kombination zweier Merkmale aufweisen. Und wenn nun mit der Bildung oder Bildungsfähigkeit häufig die Kurzsichtigkeit sich korrelativ verbinden sollte, so ist bei der Neigung der gebildeten Männer, ihre Frauen aus ebensolchen gebildeten Kreisen zu holen, das Bestehenbleiben der Korrelation Schädel-Gehirn-Augenachse wohl verständlich. Da aber auch Ehen aus ganz verschiedenen Kreisen häufig sind, ist anderseits das Fehlen dieser Korrelation durchaus nichts, was dem Grundgedanken der korrelativen Beziehungen von Refraktion und Bildungsfähigkeit in den Weg treten könnte.

Schlußwort.

Ich bin nicht so töricht, zu glauben, die ganze Myopiefrage lasse sich auf eine einfache Formel bringen, und noch weniger bilde ich mir ein, eine solche Formel etwa selbst gefunden zu haben. Ich weiß sehr wohl, daß noch viele Einzelfragen der Lösung entgegengebracht werden müssen, bevor wir am Ziele sein werden. Aber dessen bin ich ganz sicher, daß nur auf entwicklungsgeschichtlicher Basis ein Verständnis der Refraktionsanomalien möglich ist, und daß wir endlich einmal aus der Sackgasse der Schulmyopie herauskommen müssen.

Die Schule hat ein Recht darauf, daß man sie nicht für Dinge verantwortlich macht, an denen sie unschuldig ist. Man muß auch den Mut haben, einen Irrtum einzugestehen, wenn er so klar zutage tritt, wie in unserer Frage. Man befürchte nicht, daß damit die schulhygienischen Bestrebungen diskreditiert werden. Die mit Recht geforderten hygienischen Verbesserungen der Unterrichtsräume, der Schulbänke, der Lehrmittel, der Lehr- und Stundenpläne usw. kommen tatsächlich dem ganzen Organismus zugute, nicht nur den Augen, und allen Kindern, nicht nur den kurzsichtigen.

Es hat aber keinen Sinn und ist nicht gerechtfertigt, gegen die Zunahme der Myopie Maßnahmen zu fordern, die einfach nicht wirksam sein können, weil sie auf ganz unrichtigen Voraussetzungen fußen. Wenn noch vor wenigen Jahren für kurzsichtige Schüler „Beschränkung der Nahearbeit um jeden Preis" verlangt worden ist, so muß gegen eine derartig einschneidende Maßregel denn doch die Erfahrung von Dezennien geltend gemacht werden, und die sagt jedem vorurteilslosen Beobachter, daß eine solche Beschränkung die Fortschritte keineswegs verhindert und bei mittleren und geringen Graden auch keineswegs nötig ist.

Natürlich kann im einzelnen Falle nur der Arzt entscheiden, ob Gründe für besondere Schonung vorhanden sind oder nicht. Die Tatsache allein, daß eine Kurzsichtigkeit besteht, darf an sich zur Beschränkung der normalen Schularbeit ebensowenig Veranlassung geben, als zum Ausschluß augenanstrengender Berufe.

Gewiß sollen kurzsichtig werdende Kinder überwacht werden. Es ist aber ebenso unrichtig, die Eltern schon bei leichten und vor allem bei spät auftretenden Fällen mit den verhältnismäßig selten eintretenden schweren Folgezuständen zu ängstigen, wie es andererseits unzulässig ist, ihnen bei der empfohlenen Entlastung einen Stillstand in der Entwicklung der Kurzsichtigkeit in Aussicht zu stellen. Wenn wir noch in neuerer Zeit die fast groteske Behauptung lesen, wie einfach es sei, durch geeignete Vorsichtsmaßregeln die größte Zahl der jugendlichen Myopien zu verhindern, so muß demgegenüber mit allem Nachdruck auf die durchaus negativen Erfahrungen der Schulhygiene hingewiesen werden.

Wie sollte es auch anders sein! Die Schulmyopie im Sinne der früheren Autoren besteht nicht. Also kann man sie auch nicht durch Einschränkung der Schularbeit verhindern oder zurückhalten.

Treichler sagte einst, die größte Gefahr in der Myopiefrage liege darin, daß bereits Ärzte sich mit der Kurzsichtigkeit als einem unentrinnbaren Kulturübel auszusöhnen beginnen. Ich bin mir bewußt, zu diesen zu gehören. Allein ich halte das eher für eine Erlösung als für eine Gefahr. Unzweifelhaft lernen wir durch eine umfassendere und weitsichtigere Betrachtung der Refraktionsfrage, durch die Berücksichtigung von Eltern und Großeltern in vielen Fällen die Prognose für die Zukunft solcher Augen richtiger stellen. Außerdem bewahren wir manchen Myopen vor lästigen und unnützen Vorschriften. Die augenärztliche Tätigkeit kann sich also nur segensreicher gestalten.

Das wichtigste aber ist die Erkenntnis, daß für die ganze Auffassung des Myopieproblems nicht nur und nicht einmal in erster Linie die betroffenen Individuen in Frage kommen, sondern daß es sich um eine Menschheitsfrage handelt. Stehen wir einmal auf diesem Boden, dann lernen wir auch den Zusammenhang der verschiedenen Äußerungsarten, der verschiedenen Komplikationen, der verschiedenen Grade besser verstehen.

Man hat die Myopie schon als Entartung aufgefaßt. Und in der Tat mögen die hohen Grade diesen Gedanken wachrufen. Allein man bedenke immerhin, daß Entartung eigentlich voraussetzt, die einst „guten“ Keime werden „schlechter“. Bei der Entstehung und Ausbreitung der Kurzsichtigkeit im Laufe der Menschheitsgeschichte aber handelt es sich doch um etwas anderes. Da bleiben auch die einst ausgeschiedenen bestehen. Die guten aber werden deshalb nicht schlechter. Wenn einst unbrauchbare

Formen infolge veränderter Bedingungen brauchbar geworden sind, so kann man das im Grunde nicht Entartung nennen.

Geht der Prozeß freilich so weit, daß nun auch unter den neuen, milderen Verhältnissen das Auge unbrauchbar wird und das Individuum nur deshalb erhalten bleibt, weil eben die Kulturhöhe eines Volkes auch solche zu erhalten vermag, dann kann man wohl von Entartung sprechen. Und unzweifelhaft spricht manche Erscheinung wirklich für eine solche Auffassung. Ich erinnere nur an die hohen Grade bei alten Kulturvölkern, an die Zunahme der Myopie auch nach abgeschlossenem Wachstum, an das Auftreten in frühester Jugend, an die Kombination mit Pigmentatrophie der Aderhaut usw.

Da steht nun der Forschung noch ein weites Gebiet offen. Und ich wage zu hoffen, daß das vorliegende Werk Anregung geben möge, in dieser neuen Richtung zu suchen. Was ich schon in einer früheren Arbeit betont habe, ist heute noch mehr als damals meine Ansicht, daß nämlich nur auf genealogischem Wege die vielen noch ungelösten Einzelfragen der Refraktionsentstehung aufzuklären seien. Freilich werden wir die Früchte dieser Untersuchungen nicht selbst erleben. Allein auch in anderen Gebieten der Forschung sieht man über das eigene Lebenswerk hinaus und sucht den kommenden Geschlechtern das zu überliefern, was zur Lösung so vieler Rätsel unbedingtes Erfordernis ist und was uns selbst leider noch mangelt: Ein taugliches Tatsachenmaterial.

Literaturverzeichnis.

In dieses Verzeichnis sind nur die Arbeiten aufgenommen worden, auf die im Texte ausdrücklich verwiesen ist. Daneben ist selbstverständlich noch eine große Reihe weiterer Arbeiten zur Benutzung gekommen.

1604.

1. *Kepler, Joh.*, Ad Vitellionem paralipomena, quibus astronomiae pars optica traditur. Francofurti.

1759.

2. *Boerhaave, H.*, Abhandlung von Augenkrankheiten usw. Deutsch von G. F. Clauder. Nürnberg.

1769.

3. *Guérin*, Traité sur les maladies des yeux. Lyon.

1813.

4. *Ware, James*, Observations relative to the near and distant sight of different persons. Philos. Transact.

1832.

5. *Jüngken*, Die Lehre von den Augenkrankheiten.
6. *Mackenzie*, Praktische Abhandlung über die Krankheiten des Auges. (Deutsche Ausgabe.)

1834.

7. *Andreae, A.*, Grundriß der allgemeinen Augenheilkunde. Magdeburg.
8. *Rosas, Anton*, Lehre von der Augenheilkunde. Wien.

1840.

9. *Philipp*, Sur le Strabisme. (Nach Cohn: Hyg. d. Auges.)

1841.

10. *Hueck*, Die Bewegungen der Kristallinse. Leipzig.

1843.

11. *Himly*, Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin.

1844.

12. *Alberti*, Die sinkende Wirksamkeit der deutschen Gymnasien. Neue Jahrb. f. Philol. u. Pädag. X. H. 1.

1845.

13. *Beger*, Die Kurzsichtigkeit in ihrer Beziehung zur Lebens- und Erziehungsweise der Gegenwart und als Gegenstand der Staats- und Sanitätspolizei.

1847.

14. *Ruete*, Lehrbuch der Ophthalmologie.

1848.

15. *Szokalsky*, Prager Vierteljahrsschrift.

1856.

16. *Schürmeyer, H.*, Handbuch der med. Polizei. Erlangen.

1857.

17. *Böhm*, Der Nystagmus und dessen Heilung. Berlin.

1861.

18. *v. Jäger*, Über die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien.

1865.

19. *Mendel, Gregor*, Versuche über Pflanzenhybriden. Verh. d. naturforsch. Ver. in Brünn. IV.

1866.

20. *Cohn, H.*, Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.
21. Derselbe, Die Kurzsichtigkeit unter den Schulkindern und ihre Beziehungen zu Schultisch und Helligkeit der Schulzimmer. Deutsche Klinik. No. 7.
22. *Donders, F. C.*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Deutsch von Becker. Wien.
24. *Zehender*, Akkommodations- und Refraktionsanomalien. Klin. Bl. f. Augenhkde. 1866. S. 279.

1867.

25. *Cohn, H.*, Untersuchungen der Augen von 10 060 Schulkindern usw. Leipzig.
26. Derselbe, Die Augen der Breslauer Studenten. Berl. klin. Wochenschr.

1868.

27. *Cohn, H.*, Die Augen der Breslauer Schriftsetzer. Berl. klin. Wochenschrift. No. 50.

28. *Dobrowolsky, W.*, Myopie. Ihre Komplikation mit Akkommodationskrampf. Kl. Bl. f. Augenheilk. Auß. Beilage.
29. *Dor*, Über einige der häufigsten Krankheiten und Formfehler des menschlichen Auges. Bern.
30. *Furnari*, Annales d'Oculistique. X. S. 145.

1869.

31. *Dobrowolsky*, Scheinbare und falsche Kurzsichtigkeit infolge von Kontraktur des Akkommodationsmuskels. Klin. Bl. f. Augenheilk. Auß. Beilageheft.
32. *Zehender*, Handbuch der ges. Augenheilkunde von Sitz, fortgesetzt von Zehender. II. Aufl.

1870.

33. *v. Hering, Ew.*, Über das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der organischen Materie. Vortrag, gehalten in der feierlichen Sitzung der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien am 30. Mai 1870.

1871.

34. *Cohn, H.*, Der Refraktionszustand von 240 atropinisierten Dorfschulkindern. Arch. f. Ophth. XVII. 2. Arch. f. Augenheilk. IX.
35. *Erismann*, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie usw. Arch. f. Ophth. XVII. 1.
36. *Maklakoff*, Nach Cohn, Hygiene des Auges.
37. *Mannhardt*, Muskuläre Asthenopie und Myopie. Arch. f. Ophth. XVII. 2. S. 69.

1874.

38. *Dor*, Schule und Kurzsichtigkeit. Rektoratsrede. Bern.
39. *Malling, L.*, Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie Inaug.-Dissert. Kiel.
40. *Schnabel, J.*, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthalm. XX. 2. S. 1—70.
41. *Werth, R.*, Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie. Inaug.-Dissert. Kiel.

1875.

42. *Callan, P.*, Examination of coloured school children's eyes. Americ. Journ. of med. Sciences. LXIX.
43. *Jaesche*, Refraktionsanomalien in Dorpat. Dorpater med. Zeitschr. S. 94.
44. *Lehmus, Emilie*, Die Erkrankungen der Macula lutea bei progressiver Myopie. Inaug.-Dissert. Zürich.
45. *Pflüger, E.*, Über Pupillendistanz. Klin. Bl. f. Augenheilk.
46. *Schweigger*, Handbuch der speziellen Augenheilkunde. III. Aufl. Berlin.

1876.

47. *Arlt*, Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien.
48. *Koppe, O.*, Ophthalmoskopisch-ophthalmologische Untersuchungen aus dem Dorpater Gymnasium und seiner Vorschule. Inaug.-Dissert. Dorpat.
49. *Loring, E. G.*, Are progressive myopia and conus due to hereditary predisposition, or can they be induced by defect of refraction acting

through the influence of the ciliary muscle? Transcat. of the intern. med. Congr. Philadelphia.
50. *Mauthner*, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien.
51. *Pflüger, E.*, Untersuchungen der Augen der Luzerner Schuljugend. Arch. f. Ophthalm. XXII. 4. S. 63.
52. *v. Reuß*, Beiträge zur Kenntnis der Refraktionsveränderungen im jugendlichen Auge. Arch. f. Ophthalm. XXII. 4. S. 211.
53. *Scheiding*, Untersuchungsresultate der Augen der Schüler an dem Gymnasium zu Erlangen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
54. *Schnabel, J.*, Über die angeborene Disposition zum erworbenen Staphyloma posticum Scarpae. Wiener med. Wochenschr. No. 33—37.

1877.

55. *Agnew, C. R.*, Nearsightedness in the public schools. New York med. Record. S. 34.
56. *Becker, O.*, Das Auge und die Schule. VI. akad. Vortrag zu Heidelberg. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 66.
57. *Cohn, H.*, Die Augen der Uhrmacher, Goldarbeiter, Juweliere und Lithographen. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 53.
58. *Colsmann*, Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend. Barmen.
59. *Derby, Hasket*, A report on the percentage of near-sight found to exist in the class of 1880 at the Harvard College, with some account of similar investigations. Boston med. and surg. Journ.
60. *Emmert*, Über Refraktions- und Akkommodationsverhältnisse des menschlichen Auges nach eigenen Untersuchungen. Bern.
61. *Haltenhoff*, Etiologie et prophylaxie de la myopie. Gaz. hebdom. S. 622.
62. *Javal, E.*, Sur le mécanisme de la myopie progressive. Congrès intern. des scienc. méd. à Genève. Annal. d'Oculist. LXXVIII. S. 164.
63. *Kotelmann, L.*, Die Augen der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Programm der Anstalt.
64. *Landolt, E.*, Sur les causes des anomalies de la réfraction. Gaz. hebdom. S. 618.
65. *Loring*, Are progressive myopia and conus due to hereditary disposition usw.? Intern. med. Kongr. Philadelphia.
66. Derselbe, Is the human eye gradually changing its form and bekoming nearsighted under the influence of modern education? The med. Record. New York.
67. *Magnus, H.*, Die Kenntnis der Sehstörungen bei den Griechen und Römern. Arch. f. Ophthalm. XXIII. 3. S. 24.

1878.

68. *Dor*, Etude sur l'hygiène oculaire au lycée de Lyon. Lyon médical.
69. *Horstmann*, Über Myopie. Deutsche med. Wochenschr. S. 218.
70. *Ott*, Über die Beziehung der Schule zur Entstehung der Myopie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 15 u. 16.
71. *Reich*, Einiges über die Augen der Armenier und Georgier in den Schulen von Tiflis. Arch. f. Ophthalm. XXIV. 3. S. 231.
72. Derselbe, Die Refraktion der Augen von 1259 Schülern und Schülerinnen in Tiflis. Petersb. med. Wochenschr. No. 31.

1879.

73. *Derby, Hasket,* Influence on the refraction of four years of college life. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. S. 530.
74. *Horstmann,* Über Refraktionsverhältnisse von Kindern. Ber. der ophthalm. Ges. zu Heidelberg. S. 239.
75. *Javal, E.,* Statistique de la myopie. Gaz. hebdom. S. 481.
76. Derselbe, L'hygiène de la vue dans les écoles rurales. Gaz. hebdom. S. 664.
77. *Landolt, E.,* La myopie. Rev. intern. des sciences.
78. *Nicati,* La myopie dans les écoles de Marseille. Gaz. hebdom. S. 695.

1880.

79. *Abadie,* De la ténotomie partielle des muscles de l'oeil pour combattre le développement de la myopie progressive. Ann. d'Oculist. LXXXIII. S. 238.
80. Derselbe, Ténotomie partielle des muscles de l'oeil et myopie progressive. Ann. d'Oculist. LXXXIV. S. 64. Gaz. hebdom. S. 500.
81. *Beheim-Schwarzbach,* Über das Vorkommen und die Behandlung von Augenkrankheiten in außereuropäischen Ländern. Inaug.-Diss. Würzburg.
82. *Cohn, H.,* Über Schrift, Druck und überhandnehmende Kurzsichtigkeit. 53. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte.
83. *Ely, Eduard T.,* Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Augen Neugeborener. (Übersetzt von Dr. Purtscher, Innsbruck.) Arch. f. Augenheilk. IX. S. 431.
84. *Emmert, E.,* Auge und Schädel. Ophthalmometrische Untersuchungen. Berlin.
85. *Florschütz,* Die Kurzsichtigkeit in den Koburger Schulen. Koburg.
86. *Horstmann,* Über Myopie. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 206.
87. Derselbe, Die Refraktion der Neugeborenen. Tagebl. der Naturforschervers. in Danzig. S. 256.
88. Derselbe, Über Refraktionsbestimmungen bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 495.
89. *Javal,* Les livres scolaires et la myopie. Gaz. méd. de Paris. S. 161.
90. *Netoliczka,* Untersuchungen über die Farbenblindheit und Kurzsichtigkeit. Graz 1878 und 1880. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 510.
91. *Roeder, W.,* Über die gemeinschaftlichen Ursachen von Glaukom, Myopie, Astigmatismus und den meisten Katarakten. Arch. f. Augenheilkunde. IX. S. 256.
92. *Smith, Priestley,* Shortsight in relation to education. An address delivered to the Birmingham Teachers Association. Birmingham, 2. Nov.

1881.

93. *Bjeloff,* Material zur Lehre von den Bedingungen des dynamischen Gleichgewichts der äußeren und inneren geraden Muskeln in Augen mit verschiedener Refraktion. Inaug.-Dissert. Petersburg. Zit. bei Beselin. 1884.
94. *Cohn, H.,* Die Augen der Medizin-Studierenden. Med. Jahrbuch.
95. *Collard,* De oogen der Studenten aan de Rijks-Universiteit te Utrecht. Inaug.-Dissert. Utrecht.

96. *Gorecki*, La myopie. Le Praticien.
97. *Horner, F.*, De la myopie congénitale. Revue médic. de la Suisse Romande. S. 4.
98. *Königstein*, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wiener med. Jahrbücher. S. 47.
99. *Landolt, E.*, Relating between the conformation of the cranium and that of the eye.
100. *Pflüger, E.*, Stammbaum einer Familie, in welcher Hemeralopie neben hochgradiger Myopie sich forterbt. Univ.-Augenklinik Bern. Bericht über das Jahr 1881.
101. *v. Reuß*, Augenuntersuchungen an zwei Wiener Volksschulen. Wiener med. Presse. No. 7 u. 8.
102. *Risley, S. D.*, Weak eyes in the public schools of Philadelphia. Philad. med. Times. S. 673.
103. *Rothholz*, Zur Ätiologie des Staphyloma posticum scleroticae. Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2. S. 25.
104. *Sormanni*, Dati statistichi relativi alla distribuzione della miopia e della cecità in Italia. Annali di Ottalm. X. S. 456. (Ref. in Arch. f. Augenheilk. XI. S. 366.)

1882.

105. *Albrecht, J.*, Statistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 342.
106. *Berlin*, Über den Einfluß der rechtsschiefen Schrift auf das Auge und die Körperhaltung des Kindes. Ber. d. XIV. Vers. d. ophthalm. Ges. zu Heidelberg. S. 75.
107. Derselbe, Zur Physiologie der Handschrift. Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 2. S. 259.
108. *Borthen, L.*, Refraktions- und Farbenblindheitsuntersuchungen von 500 Schulkindern in Norwegen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 406.
109. *Dürr, E.*, Tabellarische Zusammenstellung der Refraktion einer Schule. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. XIV. S. 66.
110. *Magnus*, Die Kurzsichtigkeit, ein Schmerzenskind unserer modernen Kultur. Deutsche Revue. Jahrg. VII. Bd. 2. S. 81.
111. *Mittendorf*, Myopia and the necessity of correcting it by glasses. New York med. Record. S. 415.
112. *Schleich*, Klinisch-kasuistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Nagels Mitteilungen aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. Heft 3. Seite 1.

1883.

113. *Becker, O.*, Über zunehmende und überhandnehmende Kurzsichtigkeit. XV. Ber. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 77.
114. *Chasanow*, Über die Progression der Myopie. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
115. *Derby, Hasket*, Influence of the refraction of four years of college life. Illustrated by the statistics of the last four classes graduating from Amherst College. Transact. of the Americ. ophthalm. Soc. XIX. meeting. S. 456.
116. *Dürr*, Die Refraktion von 414 Schülern nach Anwendung von Homatropin. Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1. S. 103.

117. *Förster*, Über die Entstehungsweise der Myopie. Ber. der XV. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 119.
118. *Hansen, W.*, Untersuchungen der Augen von 808 Schulkindern im Alter von 10—15 Jahren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 196.
119. *Manz*, Über die Augen der Freiburger Schuljugend. Vortrag. Freiburg und Tübingen.
120. *Mayweg*, Myopiediskussion in Heidelberg. XV. Ber. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg.
121. *Mönnich*, Über den phys.-optischen Bau des Rinderauges. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk.
122. *Motais*, Hygiène de la vue chez les typographes. Paris. (Ref. in Ann. d'Oculist. und Rec. d'Ophtalm. S. 301.)
123. *Reich, M.*, Refraktionsveränderungen im Laufe von 6 Jahren an 85 Schülern beobachtet. Arch. f. Ophthalm. XXIX.
124. *Seggel*, Über die Augen der Feuerländer und das Sehen der Naturvölker im Verhältnis zu dem der Kulturvölker. Arch. f. Anthropologie. XIV. S. 349.
125. *Steffan*, Zur Schulkurzsichtigkeitsfrage. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Schulgesundheitspflege.
126. *Tscherning*, Studien über die Ätiologie der Myopie. Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1. S. 201.
127. *Virchow* und *Westphal*, Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen. 19. Dezember.

1884.

128. *v. Anroy*, De Oogen der Studenten de Rijks-Universiteit de Leyden. Inaug.-Dissert. Leyden.
129. *Beselin*, Untersuchungen über Refraktion und Grundlinie der Augen und über die dynamischen Verhältnisse der lateral wirkenden Augenmuskeln an Mädchen von 5—18 Jahren. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 132.
130. *de Candolle*, Hérédité de la couleur des yeux dans l'espèce humaine. Arch. des Scienc. phys. et natur. Genève.
131. *Dürr, E.*, Die Entwicklung der Kurzsichtigkeit während der Schuljahre. Braunschweig.
132. *Förster*, Über den Einfluß der Konkavgläser und der Achsenkonvergenz auf die Weiterentwicklung der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 295.
133. *Hansen, W.*, Untersuchungen über die Refraktionsverhältnisse im 10.—12. Lebensjahre und das Wachstum des Auges in diesen Jahren. Inaug.-Dissert. Kiel.
134. *Hoffmann, A.*, Über die Beziehungen der Refraktion zu den Muskelverhältnissen des Auges. Straßburg. Arch. f. Ophthalm. XXX. 3. S. 301.
135. Derselbe, Über Beziehungen der Refraktion zu den Muskelverhältnissen des Auges auf Grund einer an den Augen der Schüler des Straßburger Lyzeums ausgeführten Untersuchung. Inaug.-Dissert. Straßburg i. E.
136. *Horstmann*, Die Refraktionsverhältnisse des menschlichen Auges bis zum sechsten Lebensjahre. Ber. über die XVI. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 79.

137. Derselbe, Beiträge zur Entwicklung der Refraktionsverhältnisse des menschlichen Auges während der ersten fünf Lebensjahre. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 328.
138. *Kotelmann*, Die Augen von 22 Kalmücken. Zeitschr. f. Ethnologie.
139. Derselbe, Die Augen von 23 Singhalesen und 3 Hindus. Berl. klin. Wochenschr. S. 395.
140. *Landolt, E.*, L'état actuel de la question de la myopie. Archives d'Ophtalm. IV. 1. S. 1.
141. *Manolescu*, Myopie in der Schule. Wiener med. Wochenschr.
142. *Schleich*, Die Augen hundertundfünfzig neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Nagels Mitteil. a. d. ophthalm. Klinik. Tübingen. II. S. 44.
143. *Wagner, Gustav*, Beobachtungen über Gewicht und Maße der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Königsberg.

1885.

144. *Abadie*, Des complications de la myopie progressive. Soc. Française d'Ophtalm. Arch. d'Ophtalm. V. S. 178. Ann. d'Oculist. XCIII. S. 113.
145. *Bourgeois* und *Tscherning*, Recherches sur les relations qui existent entre la courbure de la cornée, la circonférence de la tête et de la taille. Ann. d'Oculist. XCVI. S. 203.
146. *Dobrowolsky, W.*, Zur Frage über die Entstehungsweise der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 157.
147. *Dransart*, Guérison de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie. Théorie circulatoire de la myopie. Ann. d'Oculist. XCIV. S. 109.
148. *Germann, Th.*, Beitrag zur Kenntnis der Refraktionsverhältnisse der Kinder im Säuglingsalter, sowie im vorschulpflichtigen Alter. Zentralblatt f. pr. Augenheilk. S. 378.
149. Derselbe, Idem. Arch. f. Ophthalm. XXXI. 2. S. 122.
150. *Horner, F.*, Über Brillen. Aus alter und neuer Zeit. Neujahrsblatt zum Besten des Waisenhauses in Zürich.
151. *Key, Axel*, Gutachten der schwedischen Schulkommission. Stockholm 1885.
152. *Randall*, Augenuntersuchungen in den Schulen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 500.
153. *v. Reuß, A.*, Die modernen hygienischen Maßregeln gegen die Kurzsichtigkeit. Wien.
154. Derselbe, Über den Einfluß der Schule auf das Entstehen und Wachsen der Kurzsichtigkeit. Österr. ärztl. Vereinsztg. S. 220 u. 244.
155. *Schmidt-Rimpler*, Zur Frage der Schulmyopie. Ber. üb. d. XVII. Vers. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 146. Arch. f. Ophthalm. XXXI. 4. S. 115.
156. *Simi, A.*, Inchiesta ottometrica nelle scuole dall' Italia fatta per cura dei collaboratori del Bolletino. Riassunto degli esami praticati nell' anno scolastico 1883—84. Boll. d'Oculist. VII.
157. *Stilling, J.*, Eine Studie zur Kurzsichtigkeitsfrage. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 133.
158. *Ulrich*, Untersuchungen über den Zusammenhang von Konvergenz und erworbener Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 433.

159. *Vossius*, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Conis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 137.
160. *Weiß, L.*, Über Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven und deren Einfluß auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Straßburg i. E. S. 498.

1886.

161. *Adamück, E.*, Zur Frage über die Myopie in den Schulen. Westnik ophthalm. III. S. 269 u. 429. (Nach Nagels Jahresbericht.)
162. *Bircher*, Die Rekrutierung und Ausmusterung der schweizerischen Armee. Mit 9 Karten. Aarau.
163. *Cohn, H.*, Über neue Untersuchungen der Augen der Uhrmacher. Berl. klin. Wochenschr. S. 391.
164. Derselbe, Idem. Tagebl. d. 59. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Berlin. S. 391.
165. *Davidson, D.*, The influence of our school system on the eyesight of children. Brit. med. Journ. I. S. 450.
166. *Förster*, Über Behandlung der Myopie. Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 4. (Nach einem Vortrage.)
167. *Hofmann, Gust.*, Ein Erklärungsversuch für die scheinbare Kurzsichtigkeit. Allg. Wien. med. Zeitung. No. 34.
168. *Knies*, Über Wesen und Therapie der Myopie. Ber. d. XVIII. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 26.
169. Derselbe, Idem. Arch. f. Ophthalm. XXXII. 3. S. 15.
170. *Leininberg, N.*, Klinisch-statistische Beiträge zur Myopie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
171. *Schieß*, Über Schule und Kurzsichtigkeit. Allg. Schweizer Zeitung.
172. *Schneller*, Über Entstehung und Entwicklung von Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthalm. XXXII. 3. S. 245.
173. *Schwabe*, Bericht über die Untersuchung der Augen der Schüler der Realschule zu Reudnitz. X. Jahresbericht der Realschule zu R. S. 4.
174. *Steffan, Ph.*, Unsere neuen Schulgebäude (Schulpaläste) und ihr Einfluß auf die sog. Schulkurzsichtigkeit. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege. V. S. 6.
175. Derselbe, Die Myopie am Frankfurter Gymnasium. Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2. S. 301.
176. *Stilling, J.*, Über Entstehung der Myopie. Verh. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. XVIII. S. 14.
177. *Weismann*, Über den Rückschritt in der Natur. Ber. d. naturf. Gesellsch. in Freiburg i. B.

1887.

178. *Buschbeck*, Nach Cohn, Hygiene des Auges.
179. *Galezowski*, Etiologie et thérapeutique de la myopie. Congr. d'Ophtalm. de Paris. Ann. d'Oculist. XCVII. S. 265.
180. *Javal, E.*, Sur la myopie scolaire. Bull. Acad. méd. de Paris. XXVIII. S. 443.
181. *Imbert, A.*, Les anomalies de la vision. Gaz. hebd. des scienc. méd. de Montpellier. IX. S. 78.
182. *Magnus*, Bericht über die Wirksamkeit der Augenklinik während der Zeit vom 1. April 1887 bis 1. April 1888. Breslau.

183. *Martin*, Croissants de la papille et contractions astigmatiques.
184. *Pflüger, E. F. W.*, Kurzsichtigkeit und Erziehung. Akad. Festrede.
185. *Stilling, J.*, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden.
186. *Straumann*, Über ophthalmoskopischen Befund und Hereditätsverhältnisse in der Myopie. Inaug.-Dissert. Basel.
187. *Tiffany, F. B.*, Ametropia. Intern. med. Kongreß. Sektion f. Ophthalmologie. Americ. Journ. of Ophthalm. S. 298.
188. *Veszely, K. K.*, Zur Genese der Myopie. Wien. med. Wochenschr. S. 1119, 1150, 1173.

1888.

189. *Baer, N. A.*, Über das Verhalten des Orbitalindex bei den verschiedenen Refraktionszuständen vom 10.—19. Lebensjahr. Inaug.-Dissertation München.
190. *Cohen, O.*, Über die Gestalt der Orbita bei Kurzsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 41.
191. *Crainicean*, Untersuchungen der Augen von Schulkindern. Ber. d. VII. intern. ophthalm. Kongr. zu Heidelberg. S. 212.
192. *Magnus*, Bericht über die Wirksamkeit der Augenklinik in Breslau während der Zeit vom 1. April 1888 bis 1. April 1889.
193. *De Mets*, La réfraction et le sens chromatique dans les écoles primaires d'Anvers. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. XLIX. S. 243.
194. *Randall*, An analysis of the statistics of the refraction of the human eye. Ber. d. VII. intern. ophthalm. Kongr. in Heidelberg. S. 511.
195. *Ruiz* und *Koenig*, Pathogénie et traitement de la myopie. Recueil d'Ophtalm. S. 224.
196. *Schmidt-Rimpler*, Schule und Auge. Nord und Süd. XLVI. S. 50.
197. Derselbe, Zur Frage der Schulmyopie. II. Teil. Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4. S. 249.
198. *Schneller*, Über die Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. Sitzung der naturf. Gesellsch. zu Danzig am 15. Febr. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 109.
199. Derselbe, Über Veränderungen der Form des Auges bei Konvergenz der Sehachsen und gesenkter Blickebene. Ber. d. VII. intern. ophth. Kongr. zu Heidelberg. S. 328.
200. *Stilling, J.*, Über Schädelbau und Refraktion. Verh. d. VII. intern. Kongr. in Heidelberg. S. 97.
201. Derselbe, Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Eine anthropologische Untersuchung. Wiesbaden.
202. *Szili, A.*, A rövidlátóság kérdéséhez. (Über Myopie.) Gyogyaszat. Budapest. XXVIII. S. 255. (Ref. in Nagels Jahresber.)
203. *Weiß, L.*, Beiträge zur Anatomie der Orbita. I. Über Länge und Krümmung des Sehnerven und deren Beziehungen zu den Veränderungen an der Papille. Tübingen.
204. Derselbe, Zur Beziehung der Form des Orbitaleinganges zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 349.

1889.

205. *v. Hippel*, Über den Einfluß hygienischer Bestrebungen auf die Schulmyopie. Gießen.

206. *de Jong, W.*, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
207. *Issigonis*, Über Myopie in den Schulen von Smyrna. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 117.
208. *Keferstein*, Über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Berl. klin. Wochenschr. No. 24.
209. *Kirchner*, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. Hygiene. VII. 3. S. 397.
210. *Lawrentjew*, Über die Kurzsichtigkeit im Schulalter. Tagebl. d. 3. Kongresses d. russischen Ärzte. S. 89 u. 156.
211. *Motais*, De l'hérédité de la myopie. Arch. d'Ophtalm. VIII. S. 321. und Bull. méd. 12 juin.
212. Derselbe, Pathogénie de la myopie. Revue générale d'Ophtalm. S. 356, und Recueil d'Ophtalm. S. 550.
213. *Ratuld, P.*, De la myopie. Quelques considérations sur son étiologie et sa prophylaxie. Thèse de Paris.
214. *Romano-Catania*, Contributo anatomico alla studie della myopia. Sicilia medica. S. 539.
215. *Schmidt-Rimpler*, Kurzsichtigkeit und ihre Beziehung zum Bau der Augenhöhle. Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Förderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg. No. 1.
216. Derselbe, Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. Arch. f. Ophthalm. XXXV. 1. S. 200.
217. Derselbe, Bemerkungen zu Stillings Aufsatz: Über Orbitalmessungen bei verschiedenen Refraktionen. Fortschr. d. Med. VII. S. 573.
218. Derselbe, Noch einmal die Orbitalmessungen bei verschiedenen Refraktionen. Fortschr. d. Med. S. 769.
219. Derselbe, Zur Frage der Schulkurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4. S. 249.
220. *Stilling, J.*, Über Orbitalmessungen bei verschiedenen Refraktionen. Fortschr. d. Med. S. 444.
221. Derselbe, Über neue Orbitalmessungen an Kurz- und Normalsichtigen. Fortschr. d. Med. S. 647.
222. Derselbe, Auch noch einmal Myopie und Orbitalbau. Fortschr. d. Med. S. 861.
223. *Weinbuch*, Über hochgradige Myopie bei der Landbevölkerung. Laupheim 1888.

1890.

224. *Arminski*, Das Verhältnis zwischen dem Fernpunkt des Normalmenschen und seinen Beschäftigungen. Wiener med. Blätter. XIII. S. 631, und Verh. des X. intern. med. Kongr. zu Berlin. IV. 2. S. 86.
225. *Berry, G. A.*, A criticism of the discussion at Birmingham. Ophthalm. Review. S. 327.
226. *Cohn, H.*, Über den Einfluß hygienischer Maßregeln auf die Schulmyopie. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1 und 2.
227. Derselbe, Kurze Replik auf die Entgegnung des Professors v. Hippel betreffs seiner Schrift über Schulmyopie. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 4.
228. *v. Doebeln*, Beitrag zur Statistik der Refraktionsverhältnisse in den Schulen. Hygiea. 1.

229. *Galezowsky*, Etudes sur quelques variétés graves de myopie et sur les moyens de les guérir. Recueil d'Ophtalm. S. 513 u. 577.
230. *Lawrentjew, A.*, Die technische Bildung und deren Einfluß auf die Augen. Westnik usw. VI. S. 1.
231. *Motais*, De la myopie chez les grands fauves. Gaz. des Hôpit. S. 1321.
232. Derselbe, Hygiène de la vue les écoles et collèges de France. Gaz. des Hôpit. S. 1213.
233. *Ramos*, Des vices de réfraction à Mexico comparés avec ceux de l'Europe. Intern. med. Kongr. IV. 4. S. 79.
234. *Schmidt-Rimpler*, Bemerkungen zu Stillings letzter Erwiderung. Fortschritte d. Med. S. 58.
235. *Schweizer, A.*, Über die deletären Folgen der Myopie insbesondere die Erkrankungen der Macula lutea. Inaug.-Dissert. Zürich.
236. *Seggel*, Über die Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalbau und die Beziehungen des Conus zur Refraktion. Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 2. S. 1.
237. *Smith, Priestley*, und *Gross*, Myopia: its causes, prevention and treatment. Ophthalm. Review. S. 313.
238. *Smith, Priestley*, A discussion on the causes, prevention and treatment of myopia. (Read in the section of ophthalm. of the Brit. med. Assoc. at Birmingham, July 1890.) Brit. med. Journ. S. 723. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. S. 455.
239. *Stilling, J.*, Über das Wachstum der Orbita und dessen Beziehungen zur Refraktion. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 47.
240. *Tscherning*, De l'influence de l'aberration de sphéricité sur la réfraction de l'oeil. Arch. d'Ophtalm. X. 5. S. 445.

1891.

241. *Bogolowsky*, Über die Resultate der Refraktionsbestimmung mit dem Ophthalmoskop bei Schülern. Tagebl. d. IV. Kongr. d. russischen Ärzte. S. 356.
242. *Deeren*, Quelques remarques sur la myopie. Rec. d'Ophtalm. S. 13.
243. *Dowling*, Kurzsichtigkeit in den Schulen von Cincinnati. (Nach Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. 1892. S. 224.)
244. *Ferdinands, G.*, Investigations into the eyesight of children attending some of the Aberdeenshire word schools. Brit. med. Journ. II. S. 585.
245. *Gelpke*, Die Augen der Elementarschüler und Elementarschülerinnen der Haupt- und Residenzstadt Karlsruhe. Eine statistische Untersuchung. Tübingen.
246. *Giese, Joh.*, Über den ophthalmoskopischen Befund bei Myopie. Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie. Inaug.-Dissert. Kiel.
247. *Hoor, Karl*, Zur Frage der Schulkurzsichtigkeit. Der Militärarzt. Wiener med. Wochenschr.
248. *De Mets*, La myopie à l'école. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. S. 315.
249. *Nimier*, De la myopie chez les candidats aux écoles militaires. Ann. d'Oculist. CVI. S. 15.
250. *Ott, Fr.*, Über die hochgradige Myopie. Inaug.-Dissert. Straßburg.
250a. *Osborn, H. F.*, Are acquired variations interited? Amer. Natural. XXV.

251. *Proskauer, Th.*, Ein Beitrag zur Myopiestatistik. Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 2. S. 199.
252. *Vignes*, Myopie dans les écoles. (Soc. d'Ophtalm. de Paris, Oktober.) Ann. d'Oculist. CVI. S. 351.

1892.

253. *Batten, R. D.*, Myopia the result of constitutional disease. Ophthalm. Review. XI. S. 1.
254. *Belliard*, Rapport sur la myopie scolaire. Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris. S. 121.
255. *Bock*, Untersuchungen über die Erblichkeit der Myopie. Inaug.-Dissert. Kiel.
256. *Chauvel*, Remarques statistiques et cliniques sur les examens des yeux pratiqués à l'hôpital d'instruction du Val de Grace du 1 septr. 1885 au 1 mai 1890. Arch. de méd. et pharm. mil. XIX. S. 169.
257. *Cohn, H.*, Die Augen der Musiker. Berl. klin. Wochenschr. No. 12.
258. *Eperon*, Enquête sur l'état des yeux dans les écoles de Lausanne. Lausanne.
259. *Gerloff*, Beitrag zur Arbeitsmyopie. Ber. über d. XXII. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg.
260. *Harlan*, The full correction of Myopia. Transact. of the Americ. ophthalm. Soc.
261. *Hernheiser, J.*, Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Berlin.
262. *Jackson*, The full correction of myopia. Transact. of the Americ. ophthalm. Society.
263. *Kollock*, The eye of the Negro. Ann. of Ophthalm. and Otology. Transact. of the Americ. ophthalm. Soc.
264. *De Mets*, La myopie à l'école. Journ. d'Hygiène. S. 441.
265. *Pflüger, E.*, Bemerkungen zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Ber. d. XXII. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg.
266. *Roosa*, L'importance relative de l'astigmatisme dans la production de l'asthénopie. Ann. of Ophthalm. and Otology. (Ref. in Ann. d'Oculist. CVIII. S. 448, durch van den Bergh.)
267. *Stephenson, S.*, The relative frequency of myopia among Christians and Jews. Ophthalm. Review. S. 110.
268. *Stilling, J.*, Zur Kurzsichtigkeitsfrage. Berl. med. Wochenschr. S. 398.
269. *Weismann*, Aufsätze über Vererbung und verwandte biologische Fragen.

1893.

270. *Burbo, Barbara*, Recherches sur la relation entre la courbure de la sclérotique et celle de la cornée. Inaug.-Dissert. Bern.
271. *Biegel*, De normale refractie-toestand van pasgeborenen. Ned. Tydschrift v. Geneesk.
272. *Eperon*, Enquête sur l'état des yeux dans les écoles de Lausanne avec une étude comparative des anomalies visuelles dans les écoles des autres pays et quelques considérations sur les causes de ces anomalies. Lausanne.
273. *Falkenburg* und *Straub*, Über die normale Refraktion des Auges und

die Hypermetropie bei angeborener Amblyopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 336.
274. *Fröhlicher, P.*, Considérations sur l'oeil en anthropologie. Thèse de Montpellier.
275. *Jankowsky, B.*, Beitrag zur Myopiefrage. Inaug.-Dissert. Bern.
276. *Ohlemann, H.*, Beitrag zur Schulmyopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 166.
277. *Schieß, H.*, Kurzer Leitfaden der Refraktions- und Akkommodationsanomalien usw. Wiesbaden.
278. *Schmidt-Rimpler*, Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. VI. S. 457.
279. *Stilling, J.*, Die Myopiefrage mit besonderer Rücksicht auf die Schule. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. VI. S. 377.
280. *Sulzer, D E.*, Quelques faits relatifs au développement de la myopie. Ann. d'Oculist. CX. S. 15.
281. Derselbe, De la myopie dans les écoles de Genève. Rev. méd. de la Suisse Romande. XIII. S. 24.
282. *Wray*, Suggestions in the interests of the eyesight of children. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. XII.

1894.

283. *Heß* und *Diederichs*, Skiaskopische Schuluntersuchungen. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 1.
284. *Kotelmann, L.*, Die Sehschärfe der Schüler des Gymnasium Christianeum in Altona. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. S. 74.
285. *Martin, G.*, De la myopie monolatérale. Ann. d'Oculist. CXII. S. 5.
286. Derselbe, Etiologie et prophylaxie de la myopie scolaire. Journ. de méd. de Bordeaux. November und Dezember.
287. *Pflüger, E.*, Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. VII. S. 346.
288. *Sattler, H.*, Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äußeren Akkommodation durch Muskeldruck. Arch. f. Ophthalm. XL. 3. S. 239.
289. *Schmidt-Rimpler*, Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1 und 4.
290. *Stilling, J.*, Myopie und Orbitalbau. Zentralbl. f. Augenheilk. XVIII. Seite 31.
291. Derselbe, Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 3.
292. Derselbe, Beruht hochgradige Myopie auf Inzucht? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. S. 164.
293. „The Girl's Mistress", Die Augen der indianischen Schulkinder. (Ref. in Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. X. S. 569.)
294. *Velhagen*, Entsteht hochgradige Myopie durch Inzucht? Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. S. 80.

1895.

295. *Bitzos, G.*, Pathogénie de la moypie. Ann. d'Oculist. CXIV. S. 247.
296. *Schnabel* und *Herrnheiser*, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Berlin.
297. *Steiger, Adolf*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraktion. Wiesbaden.

298. *Stilling, J.*, Die dunklen Punkte in der Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. VIII. S. 1.

1896.

299. *Ammon*, Der Abänderungsspielraum. Naturw. Wochenschr.
300. *Février, L.*, Recherches sur la pathogénie de la myopie. Ann. d'Oculist. CXVI. S. 166.
301. *Schnabel*, Über Schulmyopie. Klinische Vorlesung. Wiener med. Presse. S. 793.
302. *Schubert*, Über die Ursachen der Kurzsichtigkeit. Sitzung des ärztl. Ver. in Nürnberg. 22. Oktober. (Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 213.)
303. *Stocker, Fr.*, Die Augen der Schüler und Schülerinnen der Stadtschulen von Luzern. Sonderabdr. aus d. Jahresber. über d. Primar- u. Sek.-Schulen der Stadt Luzern. 1895—96.
304. *Wolff*, Ist die Inzucht ein Faktor in der Genese der deletären Myopie? Arch. f. Augenheilk.. XXXIII. S. 63.

1897.

305. *Axenfeld*, Über den Brechungswert der Hornhaut und der Linse beim Neugeborenen nebst Bemerkungen über Ophthalmometrie an Leichenaugen. Zeitschr. f. Psychol. der Sinnesorgane. XV. S. 71.
306. *Dor, H.*, De la correction totale de la myopie. Soc. française d'Ophtalm.
307. *Heisig, E. S.*, Some of the physiological factors contributing towards making the eye emmetropic. Americ. Journ. of Ophthalm. S. 304.
308. *Nicolas* und *Fromaget*, Etat de la réfraction statique chez le cheval. Bull. de la société centr. de médecine vétérinaire. S. 609.
309. *Seggel*, Über den Einfluß der Beleuchtung auf die Sehschärfe und die Entstehung von Kurzsichtigkeit. Münch. med. Wochenschr.
310. *Weinland, E. F.*, Zur Ätiologie der Myopie. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Heft XXVI.
311. *Weiß, L.*, Über das Wachstum des menschlichen Auges usw. Wiesbaden.
312. *Widmark, Joh.*, Statistische Studien über Kurzsichtigkeit. (Schwed.) Nord. med. Ark. VIII. No. 15.
313. *Wolffberg*, Zur Kenntnis der Myopie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. I. S. 110.
314. *Wray*, Heredity and the development of myopia. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. Ophthalm. Review. S. 358.

1898.

315. *Abelsdorf, G.*, Über Augenbefunde bei Malaien, Mongolen und Negern. Ber. üb. d. XXVII. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 263.
316. *Beer*, Die Akkommodation des Auges in der Tierreihe. Wiener klin. Wochenschr. No. 42.
317. *Cohn, H.*, Die Sehleistungen der Dahome-Neger. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. II. S. 97.
318. *Königshöfer*, Über die Geschichte und die Ziele der Hygiene des Auges. Antrittsrede. Tübingen.
319. *Pergens*, Les yeux et les fonctions visuelles des Congolais. Janus. Arch. intern. pour l'Hist. de la Méd. et pour la Géograph. Méd. Amsterdam.

320. *Wolffberg*, Zur Kenntnis der Myopie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. I. No. 14 u. 15.

1899.

321. *Darwin, Charles*, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Nach der II. engl. Ausg. Deutsch von J. V. Carus. 2 Bd. Stuttgart.
322. *Neli*, La refrazione oculare e l' ametropia negli animali domestici. Nuovo Ercolani.
323. *Pflüger, E.*, Supression du cristallin transparent. Paris.

1900.

324. *Awrinski, A.*, Über die Untersuchung der Refraktion der Augen der Pferde vermittels der Keratoskopie. (Russisch.) Journ. f. allgem. Veterinärwissenschaft. Petersburg. 1. S. 5.
325. *Bergès*, Intérêt pratique de l'exploration des milieux oculaires et la kératoscopie. Simplification instrumentale. Rec. de méd. vétér. S. 478.
326. *Botwinnik, N.*, Zur Frage der Kurzsichtigkeit bei den Juden. (Russisch.) Wratsch. XX. S. 1226.
327. *Correns, C.*, Über Levkojenbastarde. Bot. Zentralbl. LXXXIV.
328. *Danziger, Fr.*, Schädel und Auge. Eine Studie über die Beziehungen zwischen Anomalien des Schädelbaues und des Auges. Wiesbaden.
329. *Dinger*, Die Augen der Amsterdamer Schuljugend im Jahre 1899. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
330. *Heine, L.*, Hydrophthalmus und Myopie. Vortrag mit Demonstration. Ber. üb. d. XXVIII. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 176.
331. *Schlesinger, J.*, Die Sehleistungen der Samoaner. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. IV. No. 1.
332. Derselbe, Tausend Fälle hochgradiger Myopie. Deutschmanns Beitr. z. pr. Augenheilk. H. 45. S. 127.
333. *Steiger, Adolf*, Sehschärfe und Astigmatismus. (Festschr. z. Feier des 25 jährigen Professorjubil. Herrn Prof. E. Pflüger gewidmet.) Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft. S. 15.
334. *Stilling, J.*, Über den Conus. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 563.
335. *Straub, M.*, De normale refractie van het menschelijk oog. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 216.
336. *Tschermak, E.*, Über künstliche Kreuzung bei Pisum sativum. Ber. d. Deutschen botan. Gesellsch. XVIII.
337. *Walther*, Augenuntersuchungen an 2500 Arbeitern verschiedener industrieller Betriebe. Ein Beitrag zur Frage der Schädigung des Auges durch einzelne Gewerbe. Festschr. z. Feier d. 70. Geburtstages Herrn Geh. Rat Schweigger gewidmet. Arch. f. Augenheilk. XLII. Seite 15.

1901.

338. *Bylsma, R.*, Myopie bei Schulkindern. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. S. 306.
339. *Fischer*, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Allg. Zeitschr. f. Entomologie. 1901 u. 1902.

340. *Haddon*, Die Augen der Torres-Insulaner. Ber. üb. d. Cambridge anthropolog. Exped. der Torres-Straße. II. Bd. Physiologie und Psychologie. Cambridge.
341. *Hoor*, Über die sog. Schulkurzsichtigkeit. Pester med. Presse. S. 25.
342. *Königshöfer*, Die Prophylaxe in der Augenheilkunde. Handb. d. Prophylaxe von Nobiling-Nankau. München.
343. *Lindsay, Johnson*, Contributions to the Comparative Anatomy of the Mammalian Eye, chiefly based on ophthalmoscopic Examination. Philos. Transact. of the Royal Society of London. Bd. 194. S. 1.
344. *Pfalz*, Über die Entwicklung jugendlicher myopischer Augen unter dem ständigen Gebrauch voll korrigierender Gläser. Ber. üb. d. XXIX. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 103.
345. *Rivers*, Reports of the Cambridge anthropolog. expedition to Towes Straits. II. 1. Cambridge Univers. Press. S. 40.
346. *Schulz, M.*, Myopie und Schulzeit. Inaug.-Dissert. Leipzig.
347. *Steiger, Adolf*, Untersuchungen über Sehschärfe und Treffsicherheit. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. S. 33 u. 77.
348. *Straub*, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXV. S. 78.

1902.

349. *Cohn, H.*, Die Augen der Breslauer Medizin-Studierenden. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 39.
350. *Duane*, Some considerations on the hygienic and prophylactic treatment of myopia. New York med. Journ. 7. Juni.
351. *Guttmann, E.*, Klinisch-statistische Beiträge zur Ätiologie der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthalm. LIV. S. 268.
352. *Liebreich*, Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 289.
353. *Meyerhof*, Über die Zunahme höherer Kurzsichtigkeit bei Unterkorrektion für die Nähe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 201.
354. *Roscher*, Myopiestatistik aus der Dr. Rückertschen Augenklinik in Zittau. Ein Beitrag zur Frage der Vollkorrektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 191.
355. *Schmidtlein*, Beitrag zur Lehre von der hochgradigen Myopie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
356. *Schreiber*, Wie korrigiert man die Kurzsichtigkeit am zweckmäßigsten? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 179.
357. *Turquan*, Verteilung der verschiedenen Krankheiten in Frankreich. (Ref. in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. V. S. 264.)
358. *Widmark*, Zur Ätiologie der Kurzsichtigkeit. Mitteil. aus der Augenklinik d. Carol. Medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. H. 4. S. 61.
359. Derselbe, Contribution to the etiology of myopia. Brit. med. Journ. II. S. 1435.

1903.

360. *Ammon*, Versammlg. deutscher Naturforscher und Ärzte. Breslau.
361. *Heine*, Klinisches und Theoretisches zur Myopiefrage. Arch. f. Augenheilkunde. XLIX. S. 14.
362. *Hertel*, Über Myopie. Arch. f. Ophthalm. LVI. S. 326.

363. *Heß*, Die Anomalien der Refraktion usw. VIII. Bd. 2. Abteilung des „Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch".
364. *Schallmayer, W.*, Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. Jena.
365. *Schwendimann*, Untersuchungen über den Zustand der Augen bei scheuen Pferden. Inaug.-Dissert. Bern.
366. *Seggel*, Über das Verhältnis von Schädel- und Gehirnentwicklung zum Längenwachstum des Körpers. Arch. f. Anthropol. Neue Folge, I. S. 1.
367. Derselbe, Meine Erfahrungen über Eintritt und Fortschreiten der Myopie, sowie über den Einfluß der Vollkorrektion auf letztere. Arch. Ophthalm. LVI. S. 551.
368. *Stilling, J.*, Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilkunde. IX. S. 1.
369. Derselbe, Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung. Sammlung von Abhandlungen a. d. Gebiete d. pädag. Psychol. u. Physiol. VI. S. 3.
370. *Waßmuth*, Über hohe Myopie bei den Rekruten-Landbewohnern des Moskauer Militärspitals pro 1890—1900. Inaug.-Dissert. St. Petersburg.

1904.

371. *Ask*, Studien über die Myopie in den vollständigen höheren Lehranstalten für Knaben (Höre Allmänna Lärovergk) Schwedens. Nord. med. Arkiv. No. 10.
372. *Cohn, H.*, Was haben die Augenärzte für die Schulhygiene geleistet und was müssen sie noch leisten? I. Intern. Kongr. f. Schulhygiene. Nürnberg. I. S. 134.
373. *van Dijck*, Statistisch onderzoek der niet door overlading met schoolwerk ontstane bijzienheid. Inaug.-Dissert. Amsterdam.
374. *Elschnig*, Bemerkungen zur Refraktion der Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 10.
375. *Eulenberg, Fr.*, Die Frequenz der deutschen Universitäten von ihrer Gründung bis zur Gegenwart. Leipzig.
376. *Feilchenfeld*, Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern. Deutsche med. Wochenschr. No. 42.
377. *Greeff*, Augenärztliche und hygienische Schuluntersuchungen. Klin. Jahrb. XIII.
378. *Hirschberg*, Die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts.
379. *Hotta*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLII. Bd. II. S. 84.
380. *Königshöfer*, Über Kurzsichtigkeit. Württ. med. Korresp.-Bl. LXXV. No. 23.
381. *Riegel*, Untersuchungen über die Ametropie des Pferdeauges. Inaug.-Dissert. Gießen.
382. *Sattler, H.*, Über die Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. No. 17 u. 18.
383. *Seggel*, Über die Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 244.

384. Derselbe, Zur Myopiefrage. Eine Entgegnung an Prof. Stilling. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 127.
385. *Semon, R.*, Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig.
386. *Stilling, J.*, Zur Myopiefrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 557.
387. *Streib*, Die Augen der Schüler und Schülerinnen der Tübinger Schulen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
388. *Uribe y Troncoso*, La hygiene de la vista en las escuelas de Mexico. Anal. de Oft. S. 345. Hygiene of the eyes in mexican schools. Ophthalm. Record. S. 101.
389. *Widmark*, Über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Djursholmer Schule, nebst einigen daran geknüpften Betrachtungen. Mitteil. a. d. Augenklin. d. Carol. Med.-chir. Instituts zu Stockholm. S. 23.

1905.

390. *Best*, Auge und Zweckmäßigkeit. Naturwiss. Wochenschr. N. F. IV. No. 30.
391. *Correns, C.*, Über Vererbungsgesetze. Vortrag, gehalten in der gemeinschaftlichen Sitzung der naturwiss. und mediz. Hauptgruppe der Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Meran. 27. September. Berlin.
392. *Emmert*, Die Ursachen der Kurzsichtigkeit. X. intern. Ophthalm.-Kongreß. Luzern. Abt. B. S. 79.
393. *Hansel*, Some lesions of high myopia. Ophthalm. Record. S. 245.
394. *Hirsch, Kate*, Ursachen und Verhütung der Kurzsichtigkeit. Berl. med. Gesellschaft. (Berl. med. Wochenschr. S. 658. Münch. med. Wochenschrift. S. 976. Med. Blätter. No. 23.)
395. *Hosch*, Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange. Arch. f. Ophthalm. LXI. S. 227.
396. *Lange*, Zur Klärung der Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Arch. f. Ophthalm. LX. S. 118. Ber. üb. d. Intern. Ophthalm.-Kongr. Luzern. Abt. C. S. 164.
397. *de Lapersonne*, Syphilis und Myopie. Presse méd. 27. Dezember. (Ref. Rev. génér. d'Ophtalm. 1906. S. 76.)
398. *Otte, A.*, Klinisch-statistische Beiträge zur Lehre von der Kurzsichtigkeit. Inaug.-Dissert. Gießen.
399. *Pfalz*, Die Bedeutung der optischen Emmetropierung für die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Münch. med. Wochenschr. S. 843.
400. *Richard*, Beiträge zur Kenntnis hochgradiger Myopie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
401. *Roese*, Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie II. S. 689.
402. *Standfuß*, Die Resultate 30 jähriger Experimente mit Bezug auf Ausbildung und Umgestaltung in der Tierwelt. Verh. d. Schweiz. Naturforscher-Gesellschaft.
403. *Stilling, J.*, Die mißverstandene Schnürfurche. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XIII. Bd. I. S. 95.
404. Derselbe, Zur Verständigung. Ein Wort an Generalarzt Seggel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. I. S. 399.
405. *Weigelin*, Der Einfluß der Vollkorrektion auf die Progression der Myopie nach dem Material der Klinik. Inaug.-Dissert. Tübingen.

1906.

406. *Gallus*, Ätiologie der Myopie mit anatom. Demonstrationen. Ber. üb. d. XVI. Vers. Rhein.-Westfäl. Augenärzte in Düsseldorf. Ophthalm. Klin. X. S. 295.
407. *Katel-Bloch*, Die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie an der Hand des Materials der Berner Univ.-Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.
408. *Mende*, Statistische Untersuchungen über die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.
408a. *Ribbert, H.*, „Zweckmäßigkeit" in der Pathologie. Bonn 1906.
409. *Salzmann*, Sammelreferat über Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 479.
410. *Siegrist, A.*, Über die Notwendigkeit, die Augen der schulpflichtigen Kinder vor dem Schuleintritt untersuchen zu lassen, sowie über die Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilageheft.
411. *Worth, C.*, Heredität und Myopie. Engl. opthalm. Gesellsch. Sitzung vom 8. Februar 1906. Ref. in Ophthalm. Klin. X. S. 413.

1907.

412. *Best, F.*, Über Korrelation der Vererbung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. S. 62.
413. *Fleischer*, Über Vererbung von Kurzsichtigkeit. Ber. üb. d. 34. Vers. der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 238.
414. *Jensen, P.*, Organische Zweckmäßigkeit, Entwicklung und Vererbung vom Standpunkt der Physiologie. Jena.
415. *Nettleship*, A history of congenital stationary night-blindness in nine consecutive generations. Ophthalm. Society's Transact. Nov. 1907.
416. *Rignano*, Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Hypothese einer Zentroepigenese. Leipzig.
417. *Seefelder*, Über Astigmatismus bei Soldaten nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 486.
418. *Steiger, A.*, Entwicklungsgeschichtliche Gedanken zur Frage der Kurzsichtigkeit und Weitsichtigkeit. Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. IV. S. 314.
419. Derselbe, Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung. II. Heredität der Hornhautrefraktion. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 307.
419a. Derselbe, Über Veränderungen des Hornhautastigmatismus und der Hornhautrefraktion im Zeitraum von 5 ½ Jahren an Hand von 3000 Doppelmessungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 223.

1908.

420. *Best, F.*, Kurzsichtigkeit und ihre Verhütung. Münch. med. Wochenschrift. No. 20 u. 30.
421. *Chwolson*, Hegel, Haeckel, Kossuth und Das zwölfte Gebot. Braunschweig.
422. *Czerwonsky*, Beitrag zur Kenntnis der Refraktionsanomalien und zur Ätiologie der Myopie des Pferdeauges. Inaug.-Dissert. Bern.

423. *Dalén*, Ophthalmometrische Messungen an der toten menschlichen Linse. Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik des Carol. Med.-chir. Instituts zu Stockholm. 8. H.
424. *Levinsohn*, Das wesentliche Moment bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Ber. üb. d. 35. Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. S. 38.
424a. Derselbe. (In erweiterter Form 1912 als Monographie unter dem Titel: „Die Entstehung der Myopie" erschienen bei S. Karger, Berlin.)
425. *Plate, J.*, Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. Leipzig.
426. *Pearson*, Über den Zweck und die Bedeutung einer nationalen Rassenhygiene (National-Eugenik) für den Staat. Übersetz. in Arch. f. Rassenbiologie. V. S. 67.
427. *Steiger, A.*, Gedanken über die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit. (Die Myopie als biologische Frage.) Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. V. S. 32.
428. Derselbe, Über Beziehungen zwischen Myopie und Astigmatismus. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 97.
429. Derselbe, Über die Bedeutung von Augenuntersuchungen für die Vererbungsforschung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. V. S. 623.
430. *Strohmayer*, Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. V. S. 478.
431. *Thorner*, Über den Zusammenhang zwischen Nahearbeit und Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 10.

1909.

432. *Lang, A.*, Über Vererbungsversuche. Sonderabdr. a. d. Verh. d. Deutschen zoolog. Gesellschaft.
433. *Lindenau*, Untersuchungen von Rinderaugen, insbesondere über die Ametropie dieser Sehorgane. Inaug.-Dissert. Bern.

1910.

434. *Bayerthal*, Kopfgröße und Intelligenz im schulpflichtigen Alter. Zeitschrift f. experim. Pädagogik. X. S. 197.
435. *Boden, R.*, Über den Refraktionszustand des Hundeauges. Inaug. Dissert. Bern. Arch. f. vergl. Ophthalm. I. S. 195.
436. *Merkel* und *Kallius*, Handbuch von Graefe-Saemisch. I.
437. *Meyerhof*, Über Myopie und Rasse in Ägypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. S. 220.
438. *v. Sicherer*, Untersuchungen über die Refraktion der Augen der Süßwasserfische. Arch. f. vergl. Ophthalm. I. S. 481.

1911.

439. *Steiger, A.*, Sind Hornhauttrübungen eine Ursache der Myopie? Zeitschrift f. Augenheilk. XXV. S. 41.
440. *Weißenberg*, Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Stuttgart.
441. *Katz*, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. XV. S. 69.

Namenregister.

A.

Abadie 212.
Abbe 350.
Abelsdorf 50. 52.
Ablaire 513.
Adamück 110. 189. 207. 445.
Agnew 42.
Alberti 489.
Albrecht 57. 199.
Ammon 186. 219. 335.
Andreae 486. 488.
v. Anroy 39.
Aristoteles 485. 486.
Arlt 6. 56. 71. 207. 227. 241. 248. 253. 258. 260. 341. 448.
Arminski 10. 457.
Ask 179. 186.
Aubert 340. 350.
Awrinski 513.
Axenfeld 187. 239.

B.

Balduin 47.
Bär 81.
Batten, R., 73. 74.
Bayerthal 536.
Becker, O., 124. 128. 206. 242. 490. 491. 493.
Beer, G. J., 214. 488.
Beer, Th., 516.
Beethoven 453.
Beger 227. 488. 489. 494.
Behaim 43. 50.
Belliard 120.
Benda 125.
Benedikt 158.
Bergès 513.
van den Bergh 11.
Berlin 203. 516.
Berry 90. 439.
Beselin 231. 242.
Best 117. 159. 251. 257. 258. 302. 319. 320. 459. 463. 506. 507. 509.
Biegel 29.
Bjeloff 207.
Bircher 135. 136. 137.
Bismarck 453.
Bitzos 70. 72. 74. 92. 143. 176.
Bock 233. 251.
Boden 517. 518.
Bodwitsch 177.
Boehm 30. 224. 226.
Boerhaave 113. 337. 341. 354.
Bogolowsky 99.
Bonnet 70.
Borthen, Lyder, 34.
Botwinnik 45.
Boucheron 41.
Bourgeois 345. 346.
Burbo, Barbara, 205.
Burnett 47.
Buschbeck 135.
Buxton 495.
Bylsma 149.

C.

Calhoun 47.
Callan 47.
de Candolle 281. 282.
Chasanow 18. 58. 99. 178. 186.
Chauvel 59. 239.
Chwolson 320.
Cohen 81.
Cohn, H., 5. 8. 16. 17. 20. 31. 32. 35. 36. 38. 40. 46. 50. 51. 56. 57. 62. 63. 64. 83. 91. 94. 100. 102. 106. 123. 128. 129. 131. 132. 134. 135. 149. 170. 172. 173. 193. 228. 229. 235. 252. 284. 285. 339. 415. 445. 448. 450. 451. 455. 485. 489. 490. 493. 494. 499. 500.
Collard 39.
Colsmann 65.
Correns 296.
Crainicean 34. 39. 44. 95.
Cross 494.
Czerwonsky 514. 515. 522. 525.

D.

Dalén 352, 353.
Danziger 83.
Darwin 224. 299. 304. 328. 331. 332. 334. 339. 409. 454. 461. 525.
Davidson 39.
Deeren 66.
Derby 39. 236.
Despagnet 43.
Diederichs 16. 17. 33. 97. 104. 200.
van Dijck 92.
Dinger 34. 103. 104. 149.

Dobrowolsky 62. 65. 66. 139. 143.
v. Doebeln 193. 194.
Donders 1. 2. 3. 4. 6. 8. 11. 12. 26. 35. 57. 61. 63. 64. 67. 86. 97. 132. 139. 140. 199. 201. 202. 203. 205. 214. 217. 227. 228. 236. 241. 247. 314. 315. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 345. 392. 414. 419. 448. 450. 451. 493. 498.
Dor 63. 43. 127. 128. 134. 137. 172. 216. 218. 235. 236. 494.
Dowling 42.
Dransart 71. 217.
Dreyer 464.
Drolais 494.
Duane 90.
Dürr 84. 102. 233. 237.

E.

Eimer 410.
Eißen 82.
Ellinger 203.
Elschnig 26.
Ely 27. 29.
Emmert 37. 68. 75. 102. 206. 249.
Eperon 34. 40. 232. 239.
Erismann 5. 8. 20. 40. 62. 119. 177. 229. 235. 285. 315. 419. 445. 451.
Eulenburg 505.

F.

Falkenburg 421. 422.
Fazy, James, 37.
Feilchenfeld 219. 453.
Ferdinands 35. 44.
Fevrier 83. 204.
Fischer 333.
Fleischer 235.
Florschütz 32. 33. 490.
Förster 64. 67. 90. 128. 140. 141. 215. 216. 218. 219. 221. 342. 491.
Fox 46.
Frank, Peter, 126.
Friedrich der Große 126.
Fröhlicher 77.
Fromaget 512. 514. 522.
Fryer 46.
Fulda, 95.
Furnari 52.

G.

Galezowski 238. 242.
Gallus 70. 179.
Galton 335. 336.
Gärtner 39. 84.
Gauß 335. 336.
Gelpke 171. 183.
Gerloff 69.
Germann 28. 30. 187.
Giese 56.
Gillet de Grandmont 73. 147.
Giraud-Teulon 62. 83.
Goethe 453.
Gorecki 316. 317. 465.
Gosse 77.
v. Graefe 69. 153. 206. 228. 448.
Greeff 240.
Guérin 341.
Gullstrand 344.
Guttmann 30. 90. 197. 239. 243. 441.

H.

Haab 58.
Haltenhoff 231.
Hansel 70.
Hansen, Edmund, 86. 87. 162.
Hansen, W., 34. 237.
Harlan 216. 217.
Harrison 51.
v. Haselberg 133. 137.
Heine 143, 219. 221. 249.
Heisig 66. 422. 423.
Helmholtz 66, 344.
Hering 328. 332.
Herrnheiser 13. 15. 16. 21. 28. 52. 82. 168. 172. 179. 191. 355. 420. 463.
Hertel 57. 92. 137. 234. 239. 240. 243. 265. 267. 276. 277.
Hertwig 361. 408.
Heß, C., 16. 17. 33. 97. 104. 118. 143. 144. 200. 350.
Hewetson 51.
Hieronymus Mercuriali 487.
Himly 227. 283. 448.
v. Hippel 106. 187. 231. 244. 245. 445. 499. 500.
Hippokrates 225.
Hirsch 134. 256.
Hirsch, Kate, 72.
Hirschberg 11.
Hoffmann 67. 102. 457.
Hofmann 67.
Hoor 243. 440.
Horner 32. 58. 87. 199. 203. 204. 207. 459. 467. 487.
Horstmann 12. 13. 14. 15. 27. 55. 56. 57. 66. 86. 167. 199. 201. 233. 234. 236. 241. 242. 269. 451.
Hosch 257.
Hotta 256.
Hueck 487.
Hufeland 126.

I.

Imbert 72.
Issigonis 43.

J.

Jackson 216.
v. Jaeger Ed., 25. 26. 27. 54. 55. 227.
Jaesche 207.
Jankowski 82. 242. 250.
Javal 54. 62. 63. 64. 77. 90. 103. 120. 174. 185. 245. 246.
Jensen 408.
Johannsen 403.
Johnson 511. 512. 516. 520.
de Jong 243.
Joung, Thomas, 353.
Jüngken 30. 214. 226. 283. 448.
Jurke, Ada. 466.

K.

Katel-Bloch 77.
Kaz 220.
Keferstein 64.
Kepler 337. 340. 453. 486.
Key, Axel, 33. 176. 177. 193.
Kirchner 45. 124. 185. 232. 238. 239.
Knapp, 451.
Knies 119, 123. 164. 165. 238. 270. 444. 451.
Kollock 46. 47.
König 213.
Königshöfer 90. 249. 451.
Königstein 27.
Koppe 8. 14. 37. 207.
Kotelmann 37. 51. 52. 177. 230. 239. 282.

L.

Lagrange 218.
Lamarck 454.
Landolt 10. 62. 72. 73. 87. 93. 94. 117. 149. 172. 204. 251. 301. 342. 457. 534.
Lang, A, 296.
Lange 256. 257.
Lapersonne, De, 74.
Lawrentjew 35. 133.
Lehmus, Emilie, 58.
Leinenberg 57. 174. 199. 204. 232. 238. 283. 285.
Leo X, 487.
Levinsohn 78. 118.
Liebreich 213. 251.
Lindenau 516. 520. 521. 522. 525.
Loring 54. 63. 72. 73. 129. 230. 231. 235. 241. 315. 319. 456.
Luschka 84.

M.

Mackenzie 114. 131. 173. 199. 354.
Magnus 171, 232. 238. 270. 283. 284. 285. 316. 420. 456. 457. 458. 485.
Maklakoff 44.
Malling 68. 206.
Mannhardt 206. 533.
Manolescu 39. 44.
Manz 170. 236. 315.
Martin 54. 77. 120. 185. 200. 203. 217.
Matthiessen 350. 353.
Mauthner 63. 199. 201. 202. 241. 255. 354. 358. 415.
Mayweg 124. 491.
Meier, R., 329.
Melanchthon 126.
Mende 77.
Mendel, Gregor, 279. 296. 297. 404.
Merkel 84. 184.
de Mets 35. 44. 120. 124. 242.
Meyer 205. 244.
Meyerhof 222. 497. 498.
Miard 445.
Mittendorf 236.
Moennich 516. 520.
Montaigne 126.
Motais 69. 132. 232. 238. 242. 250. 284. 316. 457. 494. 511. 519. 520.

N.

Nagel 229.
Nägeli 408.
Netoliczka 35, 37.
Nettleship 327.
Nicati 43. 44. 45. 245. 315.
Nicolas 512. 514. 522.
Nimier 90. 244.
Noli 513.

O.

Ohlemann 239. 243.
Osborne 329.
Ott, A., 188. 445. 446.
Ott, Fr., 90.
Otte 137.
Overweg 133. 137.

P.

Parinaud 172. 173.
Paulus von Aegina 486.
Pearson 223. 302. 303.
Pelman 466.
Pergens 50.
Pfalz 221. 285.
Pflüger, E., 62. 82. 83. 92. 127. 159. 206. 230. 235. 242. 248. 250. 326. 327. 352.
Philipp 212.

Plate 328. 330. 332. 333. 462. 463.
Plutarch 125.
Proskauer 195. 196. 246. 252. 253. 264. 302. 319. 441.

Q.

Quetelet 335.

R.

Ramos 41. 46. 48.
Randall 22. 24. 31. 45. 94. 98. 126. 216.
Ranke 210.
Raffael 487.
Ratuld 73. 249. 457.
Reich 44. 162. 189. 445. 491.
v. Reuß 26. 34. 37. 68. 125. 242. 244. 266. 445. 491.
Ribbert 409.
Richard 57. 144. 200. 306. 356. 452.
Riegel 512. 513. 515. 522.
Rignano 328.
Risley 33. 216. 445.
Rivers 52.
Roberts 45. 177.
Roeder 68. 71. 490.
Roese 536.
Romano 81.
Romiée 500.
Roosa 11. 46. 216.
Rosas 226.
Roscher 220.
Rothholz 251.
Rousseau 126.
Ruete 65. 199. 339.
Ruiz 213.

S.

Sack 177.
Salzmann 220.
Sattler 69. 70. 220. 439.
Schallmayer 464. 466. 509.
Scheiding 37. 229.
Schieß 62. 65. 166. 317. 451.
Schleich 13. 28. 55. 316.
Schlesinger 51. 57. 232. 233. 284. 285.
Schmidt-Rimpler 57. 59. 81. 82. 84. 92. 100. 103. 107. 108. 121. 158. 171. 182. 199. 202. 207. 231. 232. 237. 251. 267. 287. 452. 487.
Schmidtlein 30.
Schnabel 54. 71. 119. 160. 166. 168. 172. 241. 251. 252. 299. 300. 302. 318. 338. 342. 355. 384. 385. 400. 420. 450. 463. 493. 507. 533.
Schneller 69. 70. 119. 143. 171. 175. 176. 182. 187. 355.
Schopenhauer 453.
Schreiber 217.
Schubert 32. 195. 196. 202. 245.
Schulz 37. 104. 110. 150. 179. 445.
Schürmeyer 36. 489.
Schwabe 237.
Schwalbe 81.
Schweigger 53. 215. 248.
Schweizer, A., 58.
Schwendimann 513. 523.
Scili 54.
Seefelder 77.
Seggel 45. 52. 55. 58. 82. 92. 120. 121. 158. 162. 171. 177. 179. 180. 205. 208. 209. 210. 318. 435. 437. 451. 491. 492. 493. 495.
Semon 328.
Settegast 329.
v. Sicherer 524.
Siegrist 77. 256. 257.
Simi 43.
Smith 47.
Smith, Priestley, 51. 67. 71. 77. 120. 144. 193. 215.
Sormanni 433. 496.
Standfuß 333.
Steffan 95. 245.
Stephenson 45.
Steiger 10. 77. 105. 154. 208. 280. 307. 346. 398. 437. 457. 498.
Stilling 62. 64. 70. 78—85. 90. 91. 117. 142. 151—160. 172. 180. 243. 250. 251. 256. 304. 338. 342. 450. 459. 485. 522. 523. 533. 534.
Stocker 16. 17. 34.
Straub 10. 109. 418. 419. 421.
Straumann 30. 166. 232. 238. 287.
Streib 39. 245.
Strohmeier 267. 271. 313.
Sulzer 75. 202. 344.
Szokalski 40. 487.

T.

Thorner 117.
Tiffany 45. 47.
Treichler 540.
Tschermack 296.
Tscherning 62, 71. 78. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 117. 129. 130. 162. 172. 236. 273. 286. 316. 342. 345. 346. 349. 353. 441. 471.
Turquan 495.

U.

Ulpianus 485.
Ulrich 67.

Uribe y Troncoso 77.

V.

Velhagen 304. 306.
Veszely 80. 90.
Vignes 33.
Virchow 244.
Vossius 54.
de Vries 13. 29.
de Vries, Hugo, 298.

W.

Wadsworth 216.
Wagner 368. 369.
Walther 137.
Ware 40. 173. 199. 487.
Waßmuth 57.
Weinbuch 441.
Weinland 76.
Weismann 117. 314. 325. 329. 333. 410. 459. 464. 465.
Weiß, L., 74. 81. 183. 184. 356. 357.
Weißenberg 184.
Werth 138.
Westphal 244.
Widmark 74. 76. 194. 196. 222. 500.
Wiener 177. 183.
Woinow 451.
Wolff 304. 305. 306.
Wolffberg 59. 120.
Worth 240. 285.
Wray 213. 243. 319. 376.

Z.

Zehender 63. 66. 125. 214. 227. 241. 354. 451.
Ziegler 325. 333.